Dr. D. VASILE Dr. M. GRIGORIU

Rusu Decia

CHIRURGIE ŞI SPECIALITĂŢI ÎNRUDITE

Manual pentru şcoli sanitare postliceale

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ, R.A. – BUCUREŞTI, 1996

ISBN 973-30-4575-6

Redactor: **Rodica Mihăilescu**
Proiectare artistică: **Mircea Lăţa**
Culegere şi tehnoredactare computerizată: **Dragoş Oprişeanu**
Coperta: **Doina Baranovschi**

1

ORGANIZAREA ŞI FUNCŢIONAREA SERVICIULUI CHIRURGICAL

Spitalul este unitatea sanitară complexă care asigură asistenţă medicală completă de specialitate, preventivă, curativă şi de recuperare a bolnavilor. În subordinea spitalului îşi desfăşoară activitatea dispensarele policlinice din teritoriul arondat.

Activitatea chirurgicală se derulează în cadrul unei clinici sau secţii de chirurgie din spital, precum şi la nivelul cabinetelor de specialitate din dispensarele policlinice. În acestea din urmă se asigură consultaţiile pentru stabilirea unui diagnostic timpuriu şi precis al bolii, se aplică primul ajutor în urgenţele chirurgicale, se face triajul bolnavilor ce urmează să fie internaţi în secţia de chirurgie din spital pentru tratament adecvat. Tot în cabinetul de chirurgie din policlinică se efectuează mici intervenţii care nu necesită spitalizarea, tratamente ambulatorii, pansamente, se continuă, la nevoie, tratamentul bolnavilor externaţi.

Serviciul de chirurgie din spital cuprinde mai multe compartimente, fiecare dintre acestea desfăşurând activităţi complexe, specifice.

1. Camera de gardă trebuie să asigure o preluare rapidă şi netraumatizantă psihic pentru bolnav. Aici pacientul este examinat imediat şi complet de către medicul de gardă. La nevoie, se asigură primul ajutor şi acordarea asistenţei medicale calificate şi specializate, până când bolnavul ajunge în secţie. Înscrierea în registrul de consultaţii, îmbrăcarea lenjeriei de spital şi transportul pacientului în secţia de chirurgie trebuie făcute operativ. Odată ajuns aici, bolnavul va fi repartizat într-unul dintre saloane, se completează examinarea medicală, se procedează la primele investigaţii de urgenţă, se instituie la nevoie tratamente complexe, specifice (perfuzii endovenoase, antibioterapie parenterală etc.).

2. Staţionarul secţiei de chirugie (secţia cu paturi) trebuie să asigure bolnavului cele mai bune condiţii de îngrijire, tratament şi alimentaţie. Condiţiile mediului ambiant trebuie să protejeze psihicul pacientului. Este necesar ca salonul să aibă un cubaj suficient, de minimum 10-12 m^3 de aer pentru fiecare bolnav, să fie luminos, să aibă o temperatură constantă în jur de 20°C. Culoarea pereţilor trebuie să fie odihnitoare; albastrul-deschis şi verdele-pal sunt cele mai recomandate în acest sens. Pardoseala trebuie să permită efectuarea curăţeniei uşor, de mai multe ori pe zi; mozaicul, gresia şi linoleumul sunt materialele cele mai indicate.

Este recomandabil ca saloanele să aibă un număr redus de paturi şi să fie dotate cu instalaţii acustice şi /sau optice de semnalizare. Comunicarea dintre saloane este bine să fie făcută prin culoare largi, aerisite şi bine luminate.

Secţia cu paturi trebuie să fie împărţită într-un compartiment septic destinat bolnavilor cu afecţiuni chirurgicale septice şi un compartiment aseptic pentru restul pacienţilor, pentru a se evita cât mai mult declanşarea de infecţii spitaliceşti.

O importanţă deosebită se acordă spaţiilor anexe: baia, oficiul, grupurile sanitare, sala de mese, care trebuie să îndeplinească normele de igienă necesare unei funcţionări optime din punct de vedere epidemiologic.

3. Sălile de pansamente vor fi separate, pentru bolnavii septici şi aseptici. Igiena, curăţenia acestora va fi exemplară.

Mobilierul sălii de pansamente va cuprinde strictul necesar desfăşurării activităţii în bune condiţii: dulap pentru instrumentar, un pat pentru consultaţii, masă de pansamente, masă de instrumente, grup sanitar.

La sfârşitul zilei de lucru şi ori de câte ori este nevoie, sala de pansamente va fi minuţios spălată, curăţată şi dezinfectată.

4. Blocul operator şi anexele lui reprezintă o componentă esenţială a serviciului de chirurgie. Amplasarea, faţă de restul secţiilor din spital, trebuie să fie de aşa natură încât să asigure o izolare cât mai bună a sa. Bolnavii şi personalul medical ce nu lucrează în blocul operator nu vor avea acces în acesta, nu vor circula prin culoarele şi sălile ce intră în componenţa lui. În încăperile şi culoarele blocului operator, deplasarea pacienţilor ce urmează a fi operaţi, precum şi a personalului medical autorizat se va face respectându-se cu stricteţe anumite circuite funcţionale pentru a se evita la maximum posibil riscurile de contaminare septică. În mod obligatoriu, întreg personalul ce deserveşte blocul operator va purta încălţăminte şi halat (costum de filtru), utilizate numai în interiorul acestuia, bonetă şi mască. De asemenea, oricare ar fi activitatea depusă, se vor respecta cu stricteţe principiile asepsiei şi antisepsiei.

Blocul operator cuprinde atât săli de operaţii aseptice, cât şi săli de operaţii septice. Acestea din urmă, complet separate de primele, vor fi rezervate doar intervenţiilor chirurgicale în cursul cărora se pot răspândi germeni patogeni: peritonite, flegmoane, gangrene gazoase etc. Sălile de operaţie trebuie întreţinute într-o stare de curăţenie exemplară, spălate şi dezinfectate periodic. Pentru a uşura această activitate, pereţii sunt acoperiţi cu faianţă, tavanul vopsit în ulei iar podeaua este din mozaic. Temperatura din sală va fi constantă, în jur de 20°C, iar ventilaţia asigurată de preferinţă cu electroventilatoare dotate cu filtre de aer speciale. Mobilierul este redus la strictul necesar: masă de operaţie, aparatură de anestezie, dulap pentru depozitarea materialelor şi medicamentelor. Alăturată sălii de operaţie se află sala de spălat prevăzută cu lavoare şi robinete speciale prin care circulă apă sterilă.

Alte încăperi ale blocului operator sunt:

- cameră pentru staţionarea bolnavilor înainte de operaţie şi efectuarea preanesteziei;
- salon pentru urmărirea temporară a pacienţilor aflaţi imediat "post-operator", până la normalizarea parametrilor funcţiilor vitale şi ieşirea din şocul operator şi anestezic;
- spălător şi sterilizator pentru instrumentarul chirurgical;
- depozit pentru materiale, aparatură şi instrumentar;
- grupuri sanitare.

În raporturi de imediată vecinătate cu blocul operator se află secţia de reanimare-terapie intensivă, precum şi serviciul de transfuzie, compartimente de specialitate deseori solicitate în acordarea măsurilor terapeutice de urgenţă la bolnavul chirurgical.

Activitatea personalului medical dintr-un serviciu de chirurgie este deosebit de complexă, reclamă o conştiinciozitate perfectă, un înalt grad de responsabilitate şi cunoştinţe temeinice de specialitate.

Atribuţiile asistentei medicale din secţia cu paturi sunt în principal următoarele:

- participă la vizita medicală şi execută indicaţiile medicilor cu privire la efectuarea explorărilor diagnostice şi tratamentului, regimul alimentar şi igiena bolnavului;
- administrează personal, conform indicaţiilor medicale, medicamentele prescrise pacienţilor;

- supraveghează în permanenţă starea bolnavilor, înscriind zilnic în foaia de observaţie temperatura şi oricare alte date stabilite de medic; îl informează pe acesta asupra oricărei modificări în evoluţia bolnavilor;
- programează şi însoţeşte pacienţii la efectuarea explorărilor şi examenelor de specialitate din alte secţii sau laboratoare;
- pregăteşte bolnavii pentru intervenţiile chirurgicale;
- prelevează produsele biologice pentru analizele curente indicate de medic şi înscrie în foaia de observaţie rezultatele acestora;
- răspunde de ordinea şi curăţenia în saloane, de aplicarea măsurilor de igienă;
- asigură buna utilizare şi păstrare a instrumentarului, aparaturii, mobilierului şi inventarului moale aflate în grija sa.

Specificul activităţilor desfăşurate *în blocul operator* îşi pune nemijlocit amprenta asupra *atribuţiilor ce revin asistentei medicale* ce lucrează în acest compartiment:

- primeşte bolnavii care vor fi operaţi;
- pregăteşte instrumentarul pentru intervenţiile chirurgicale; asistă bolnavul pre- şi intraoperator, putând participa la intervenţii în caz de necesitate;
- pregăteşte materialul şi instrumentarul pentru sterilizare; respectă condiţiile de păstrare a sterilelor şi utilizarea lor în limita termenului de valabilitate;
- asigură şi răspunde de ordinea şi curăţenia în săli, de respectarea măsurilor de igienă şi antiepidemice;
- răspunde de bunurile aflate în gestiunea sa.

Pentru *asistenta de la camera de gardă chirurgicală*, dintre *atribuţiile* specifice acestui loc de muncă, menţionăm:

- examinarea primară a pacientului, anunţarea imediată a medicului de gardă, trierea medicală a bolnavilor pentru internare;
- acordă, la nevoie, primul ajutor şi asistenţă medicală calificată până când pacientul ajunge în secţie;
- verifică documentele de internare; înscrie bolnavul în registrul de consultaţii completând corect rubricile acestuia, inclusiv diagnosticul şi orice alte menţiuni la indicaţia medicului care a făcut internarea;
- verifică şi răspunde de corecta funcţionare a aparaturii medicale din camera de gardă;
- respectă condiţiile de păstrare a instrumentarului şi materialelor sterile şi utilizarea acestora numai în limita termenului de valabilitate;
- pregăteşte materialul moale şi instrumentarul chirurgical pentru sterilizare, schimbarea, înlocuirea acestora după fiecare sterilizare;
- asigură, prin aprovizionare periodică, o dotare corespunzătoare a camerei de gardă cu medicamente, materiale sanitare, instrumentar chirurgical.

2

ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA

Asepsia şi antisepsia reprezintă două din principiile fundamentale ale activităţii chirurgicale, fără de care, cu siguranţă, această disciplină medicală nu ar fi cunoscut dezvoltarea sa actuală.

Asepsia este o metodă eminamente profilactică, principala modalitate de prevenire a infecţiei. Ea cuprinde totalitatea măsurilor ce se iau, folosind mijloace fizico-chimice, pentru împiedicarea contaminărilor plăgilor accidentale sau operatorii cu agenţi microbieni saprofiţi sau patogeni. Asepsia se realizează prin sterilizarea materialului şi a instrumentarului, prin dezinfecţia mâinilor chirurgului, prin dezinfecţia regiunii pe care se va desfăşura actul operator.

Antisepsia urmăreşte distrugerea germenilor prezenţi într-o plagă sau la suprafaţa tegumentelor cu ajutorul unor agenţi chimici cu acţiune bactericidă. Antisepsia are deci în principal un scop curativ, fiind utilizată împreună cu antibioticele şi sulfamidele în lupta împotriva infecţiei.

În cele ce urmează, vom căuta să expunem succint principalele aspecte ce privesc sterilizarea materialelor şi instrumentarului chirurgical, pregătirea personalului medico-sanitar şi a câmpului operator în vederea intervenţiei, utilizarea substanţelor antiseptice, a antibioticelor şi sulfamidelor.

PRESTERILIZAREA

Atât materialul moale, cât şi instrumentarul chirurgical trebuie supuse unor operaţiuni specifice, premergătoare sterilizării propriu-zise. Nerespectarea, chiar şi în cele mai mărunte aspecte, a acestei etape poate compromite sterilizarea, poate produce infecţii şi supuraţii postoperatorii trenante, dificil de tratat şi nu rareori letale.

1. Pregătirea materialului moale. Acesta este compus în principal din câmpuri mari şi mici pentru izolarea şi delimitarea câmpului operator, comprese, halate şi măşti, la care se adaugă mănuşile chirurgicale precum şi material de sutură sintetic (fire de nylon, mătase etc.).

În mod obişnuit, cea mai mare parte din aceste materiale sunt recuperate şi supuse la operaţii repetate de spălare şi sterilizare. După fiecare întrebuinţare, câmpurile, halatele, măştile se spală chimic pentru îndepărtarea murdăriei acumulate, a secreţiilor cu care acestea s-au îmbibat în timpul actului chirurgical. După uscare, acestea sunt sortate şi verificate dacă mai corespund unui nou ciclu de utilizare. În vederea sterilizării, ele sunt împăturite şi aşezate în casolete diferite. Nici câmpurile şi nici halatele nu trebuie să stea prea presate între ele în casoletă, deoarece în felul acesta sterilizarea poate să prezinte deficienţe iar uscarea ulterioară se face cu greutate.

Compresele se confecţionează din tifon, material cu mare putere de absorbţie, în tipodimensiuni specifice specialităţii chirurgicale respective. Se sterilizează în casolete separate şi de regulă nu se refolosesc.

Mănuşile chirurgicale, imediat după operaţie, se spală bine cu apă şi detergenţi, se controlează să nu fie sparte, se usucă şi se pudrează cu talc. În vederea sterilizării, ele se aşază în cutii metalice speciale, dispuse în perechi, pudrate din nou cu talc şi separate între ele prin benzi de tifon.

Trebuie să menţionăm faptul că tendinţa generală pe plan mondial este aceea de a folosi halate, câmpuri sau mănuşi de unică întrebuinţare, livrate de firmele producătoare gata sterilizate şi ambalate ermetic. În acest fel, riscurile unei spălări insuficiente sau ale unei sterilizări defectuoase sunt eliminate iar o dată cu aceasta posibilitatea contaminării microbiene intraoperatorii este mult diminuată.

2. Pregătirea instrumentarului chirurgical. După fiecare folosire acesta va fi spălat minuţios cu apă şi detergenţi, pentru a îndepărta în totalitate orice resturi sau secreţii depuse în timpul intervenţiei chirurgicale. După uscarea completă, instrumentele se aşază în ordine, în cutii metalice speciale, în seturi adecvate diverselor tipuri de operaţii. Cele care prezintă defecţiuni mecanice vor fi înlocuite cu altele noi.

TEHNICA STERILIZĂRII

Diversele tipuri de materiale şi instrumente utilizate în operaţie, în funcţie de natura acestora, se sterilizează prin procedee diferite pentru a nu se degrada sau distruge. Din punct de vedere tehnic, sunt descrise o gamă foarte variată de procedee de sterilizare. Reţinem pentru utilitatea practică curentă:

1. Sterilizare prin vapori de apă supraîncălziţi, la presiune crescută. Procedeul este denumit şi autoclavare, după aparatul special destinat acestui scop (autoclav). Se ştie că apa în condiţii de presiune normală fierbe la 100°C, temperatură la care unii germeni nu sunt distruşi. De aceea, pentru ridicarea punctului de fierbere al apei se creează în autoclav o presiune de 2,5 atm, suficientă pentru atingerea temperaturii de 140°C necesară pentru distrugerea tuturor tipurilor de germeni microbieni. Durata autoclavării în aceşti parametri de temperatură şi presiune este de 30 minute.

Materialele care trebuie sterilizate la autoclav (câmpuri, halate, comprese) sunt aşezate în cutii metalice nichelate denumite casolete. Pereţii acestora sunt găuriţi pentru a permite vaporilor de apă supraîncălziţi să pătrundă în interiorul lor. La exterior casoletele sunt prevăzute cu o cămaşă metalică laterală, care alunecă şi închide ermetic pereţii găuriţi atunci când materialele sterilizate sunt scoase din autoclav. Controlul eficienţei sterilizării este obligatoriu şi trebuie efectuat sistematic prin examene bacteriologice sau chimice. Acestea din urmă utilizează substanţe care, sub formă de fiole sau impregnate în bucăţi de hârtie şi introduse în casolete, prin schimbarea culorii servesc ca indicator sigur al atingerii temperaturii necesare.

2. Sterilizarea prin fierbere în apă. Procedeul de fierbere simplă în vas acoperit este adesea necorespunzător deoarece temperatura apei în condiţii de normopresiune nu depăşeşte 100°C. Pentru ridicarea punctului de fierbere la 110°C se poate adăuga bicarbonat sau borat de sodiu 20 g /litru. Durata minimă necesară este de 30 minute. Fierberea sub presiune presupune folosirea unui autoclav unde, în condiţii de hiperpresiune controlată (2-2,5 atm), apa fierbe la 136°C . Sterilizarea prin fierbere sub presiune este utilizată în principal pentru apa de spălat şi mai puţin pentru instrumentarul metalic care cu timpul se poate oxida.

3. Sterilizarea prin căldură uscată utilizează etuva cu aer uscat (pupinel) şi se efectuează la temperatura de 170-180°C, timp de 30-45 minute. În condiţiile de temperatură "uscată", germenii microbieni sunt mult mai rezistenţi decât la temperatură "umedă", ceea ce obligă ca durata de sterilizare şi pragul termic să fie mai mari în

cazul folosirii pupinelului, comparativ cu autoclavarea. Metoda realizează o bună sterilizare şi este utilizată în special pentru instrumentarul metalic, pe care nu-l corodează.

4. Sterilizarea prin flambare se întrebuinţează numai în cazurile de urgenţă, deoarece compromite nichelajul instrumentarului şi totodată se poate dovedi insuficientă. La nevoie, instrumentele se pot trece printr-o flacără de alcool sau se pun într-o tăviţă metalică peste care se toarnă alcool şi se dă foc. Pentru a fi eficientă, este necesară o flambare de minimum o secundă pentru fiecare cm^2 de suprafaţă metalică.

5. Sterilizarea în vapori de formol este o metodă eficientă, ce utilizează un termostat închis ermetic pe fundul căruia se pun tablete de formalină, iar pe etajere se aşază instrumentarul, sondele sau tuburile de dren. Timpul necesar sterilizării depinde de temperatura la care este reglat termostatul: 2 ore pentru o temperatură de 25°C, 30 minute la 50°C.

Dezavantajul acestui procedeu este atmosfera de vapori de formol, iritantă pentru ochi şi mucoasa căilor respiratorii.

6. Sterilizarea prin iradiere. În prezent, sterilizarea prin radiaţii gamma, cu mare putere de penetrare, este din ce în ce mai utilizată datorită eficienţei sale extreme. Aproape toate firmele producătoare de material sanitar moale de unică întrebuinţare apelează la această metodă de sterilizare după preambalarea ermetică a produselor.

7. Sterilizarea prin ultrasunete se bazează pe proprietatea acestora de a induce efecte mecanice, fizico-chimice şi biologice susceptibile de a distruge germenii microbieni prin alterarea structurilor intime ale acestora.

8. Sterilizarea prin ultraviolete are un spectru de aplicare relativ restrâns din cauza slabei puteri de penetraţie a acestui tip de radiaţii. Are deci dezavantajul că acţionează doar pe suprafeţe, fiind fără efect în profunzime. Razele ultraviolete sunt produse cu ajutorul unor lămpi de cuarţ speciale. Se folosesc mai ales pentru dezinfectarea aerului din saloane, săli de pansament sau săli de operaţii.

PREGĂTIREA PERSONALULUI MEDICO-SANITAR PENTRU OPERAŢIE

De la început trebuie subliniat faptul că accesul personalului medico-sanitar în încăperile ce compun blocul operator este permis numai după schimbarea îmbrăcămintei de spital obişnuite. Aceasta va fi înlocuită cu costume speciale compuse din: bluză şi pantalon(sau fustă), galoşi de cauciuc sau botoşi de pânză, bonetă pe cap şi mască de tifon.

Spălarea minuţioasă a mâinilor este gestul obligatoriu cu care se începe pregătirea personalului medico-sanitar pentru intrarea în operaţie. Dezinfecţia mâinilor constituie una dintre cele mai importante măsuri pentru prevenirea contaminării plăgii chirurgicale. Tegumentele mâinilor şi antebraţelor sunt în mod obişnuit contaminate cu floră microbiană saprofită şi nu rareori şi cu germeni patogeni, uneori extrem de virulenţi.

Este absolut necesar ca unghiile să fie tăiate scurt, iar inelele să fie scoase de pe degete. Chirurgul sau ajutorul său, dacă prezintă leziuni infecţioase tegumentare(foliculită, furunculoză, streptococii cutanate), nu va putea participa la operaţie.

Spălarea mâinilor se face cu apă sterilă şi săpun. Este o metodă mecanică prin care se îndepărtează cea mai mare parte a germenilor microbieni. Spălarea se face cu perii sau lufe sterilizate, timp de cinci minute pentru fiecare perie sau lufă în parte, în total 15 minute. Pe întreaga durată mâinile se vor ţine puţin mai sus decât nivelul coatelor, astfel încât apa să se scurgă numai într-un singur sens (spre coate). Cu prima

perie sau lufă, timp de cinci minute se va spăla mâna şi întreg antebraţul, cu o a doua, timp de alte cinci minute se va spăla mâna şi 1/3 inferioară a antebraţului, pentru ca în ultimele cinci minute spălarea să cuprindă numai mâna şi articulaţia pumnului. După fiecare etapă se va face o clătire abundentă cu apă sterilă, având grijă ca aceasta să se scurgă numai în direcţia cotului. După spălare, mâinile vor fi ţinute în sus şi se vor dezinfecta suplimentar cu alcool alb. Acesta are mare putere de penetrabilitate, dezinfectând în parte glandele anexe şi tecile peripiloase insuficient curăţate mecanic prin spălare.

Îmbrăcarea echipei chirurgicale se face de către asistenta medicală. Din casoleta deschisă, chirurgul ia o mască pe care o despăturește şi, ţinând-o de şireturi, o aşază în faţa figurii pentru ca asistenta să o lege la spate. Masca va acoperi în mod obligatoriu nu numai gura, ci şi nasul. În continuare, chirurgul scoate un halat din casoletă, îl desface şi îşi introduce mâinile pe mâneci, având grijă ca în acest timp halatul să nu se atingă de restul corpului, de pardoseală, de obiecte sau persoane apropiate. Sora medicală îi va încheia chirurgului halatul la spate. Îmbrăcarea mănuşilor sterile presupune anumite manevre bine codificate. Cu mâna stângă se apucă marginea răsfrântă a mănuşii drepte care este trasă pe mâna respectivă. După aceea, cu mâna dreaptă (deja îmbrăcată) se apucă mănuşa stângă de sub manşeta răsfrântă şi se trage pe mână. Se completează apoi îmbrăcarea celor două mănuşi prin tragerea marginii răsfrânte peste marginea halatului. Se observă deci că principiul de bază este acela de a nu atinge cu mâna liberă decât părţile interne ale mănuşii opuse. În acelaşi timp, mâna îmbrăcată nu va atinge decât părţile externe ale celeilalte mănuşi.

PREGĂTIREA CÂMPULUI OPERATOR

Bolnavul, adus şi aşezat pe masa de operaţie, a fost ras şi spălat cu apă şi săpun în regiunea operaţiei, cu cel puţin câteva ore înainte. Se aseptizează cu tinctură de iod o regiune foarte largă, care să depăşească cu mult zona anatomică la nivelul căreia se va desfăşura operaţia. Manevrele de toaletă locală şi aseptizarea vor fi efectuate de asistenta medicală.

În continuare, echipa chirurgicală pregăteşte masa de instrumente care va fi acoperită cu cel puţin două câmpuri groase sterile. Se aşază în mod ordonat întregul instrumentar chirurgical pe masă, precum şi compresele, tuburile de dren etc. Dacă în cursul operaţiei este nevoie să se suplimenteze necesarul de pe masă, această manevră va fi efectuată numai de sora medicală, ce utilizează în acest scop pense de servit sterile.

Aşezarea câmpurilor sterile operatorii se va face în aşa fel încât ele să delimiteze regiunea anatomică la nivelul căreia se va desfăşura intervenţia, să acopere în întregime bolnavul şi să depăşească marginile mesei de operaţie cu cel puţin 15 cm. Unghiurile zonei anatomice delimitate de câmpuri se vor fixa la piele cu pense speciale. Se aseptizează din nou cu tinctură de iod regiunea, de data aceasta manevra fiind efectuată de către chirurg. Din acest moment, cu acordul anestezistului, operaţia poate începe.

PRINCIPALELE SUBSTANŢE ANTISEPTICE

Un bun antiseptic trebuie să distrugă germenii microbieni, fără să afecteze celulele organismului uman. Substanţele chimice care respectă aceste condiţii for-

mează grupul antisepticelor citofilactice. Opus acestora, se situează grupul antisepticelor caustice care au acţiune nocivă şi chiar de distrugere şi asupra celulelor organismului.

Mecanismele prin care antisepticele acţionează şi omoară germenii microbieni sunt variate: alterarea sau distrugerea membranei lor de înveliş, crearea unor condiţii improprii de dezvoltare etc.

1. Alcoolul rectificat în concentraţie de 70% are o acţiune bactericidă puternică şi se foloseşte pentru dezinfecţia tegumentelor. Concentraţiile mai mari de 70% nu au efecte antiseptice sigure deoarece condensează proteinele de pe suprafaţa corpului bacterian, provocând formarea unui strat impermeabil ce împiedică pătrunderea antisepticului în interiorul bacteriei. Aplicat în plagă, alcoolul este ineficient deoarece precipită proteinele într-un strat sub care germenii rămaşi nedistruşi continuă să se multiplice.

2. Tinctura de iod este o soluţie alcoolică de iod iodurat obţinută din dizolvarea a 2 grame de iod şi 3 grame iodură de potasiu în alcool de 50° completându-se la 100 g tot cu alcool 50°. Are o acţiune puternic bactericidă dar şi certe efecte fungicide, protozoocide şi virucide. Este un foarte bun dezinfectant al tegumentelor, cu mare putere de penetraţie în profunzimea glandelor sebacee şi sudoripare. Tinctura de iod este antisepticul preferat în sterilizarea regiunii operatorii, având şi avantajul că, prin colorarea acesteia, indică cu precizie zona aseptizată. Are şi o serie de dezavantaje care însă nu pun în umbră certele sale calităţi. Soluţii mai vechi se descompun formând acid iodhidric, iritant în special pentru tegumentele mai sensibile (regiunea axilei, scrotul). Prin utilizare şi absorbţie repetată poate produce fenomene de iodism. În profunzimea plăgilor nu poate fi folosită deoarece precipită proteinele; aplicată pe seroase este iritant şi provoacă aderenţe.

Benzina iodată şi eterul iodat sunt utilizate pentru a degresa şi dezinfecta tegumentele, puterea de penetraţie a alcoolului şi tincturii de iod fiind amplificată.

3. Substanţele colorate ca: rivanolul, albastrul de metilen, violetul de genţiană sunt bune aseptice citofilactice, cu proprietăţi cicatrizante, stimulează granularea ţesuturilor.

4. Antisepticele oxidoreducătoare cele mai des utilizate sunt: apa oxigenată, permanganatul de potasiu şi hipocloriţii(cloramina, soluţia Dakin).

Apa oxigenată, conţinând peroxid de oxigen, este un bun antiseptic citofilactic, cu efect hemostatic şi decolorant. Aplicată în plăgi, prin spuma pe care o produce are efect de curăţare mecanică, de îndepărtare a secreţiilor, corpilor străini sau resturilor tisulare. Degajarea de oxigen în stare născândă în profunzimea plăgilor creează condiţii improprii de dezvoltare a germenilor anaerobi. Are dezavantajul că topeşte catgutul.

Permanganatul de potasiu este un antiseptic cu proprietăţi oxidante, citofilactice, ceea ce îl face deosebit de util în toaleta plăgilor anfractuoase, irigaţii vaginale etc.

Cloramina în soluţie de 2% este un antiseptic cu proprietăţi puternic bactericide şi în acelaşi timp citofilactice, ceea ce îi conferă un larg spectru de utilizare. Acţiunea dezinfectantă se datoreşte eliberării clorului în contact cu plaga. Nu influenţează ritmul cicatrizării normale.

Soluţia Dakin are aceleaşi proprietăţi ca şi cloramina. Acţionează bactericid prin eliberarea de clor în stare născândă. Dizolvă rapid şi elimină resturile tisulare, sfacelurile şi puroiul, fiind un bun agent de toaletă a plăgilor profunde, anfractuoase.

5. Antisepticele albimino-precipitante sunt săruri de argint, de mercur, sau acid boric.

Nitratul de argint se utilizează sub formă de creioane, cristale sau soluţii cu diverse concentraţii. Are acţiune astringentă, caustică (precipită albuminele formând albuminat de argint) şi antiseptică de tip bacteriostatic sau bactericid în funcţie de concentraţie. Soluţiile de nitrat de argint îşi mai găsesc aplicarea în profilaxia oftalmiei gonococice la nou-născuţi, în tratamentul plăgilor infectate cu bacilul piocianic, precum şi în diverse afecţiuni dermatologice.

Sărurile coloidale ale argintului(colargolul 1%, protargolul 2% şi argirolul 5%) sunt folosite pentru dezinfectarea mucoaselor şi în oftalmologie.

Sărurile de mercur îşi datorează acţiunea antiseptică inhibării anumitor complexe enzimatice necesare metabolismului bacterian. Sublimatul(biclorura de mercur) soluţie 1‰ este un bun antiseptic, însă toxicitatea sa îl face impropriu pentru utilizarea în toaleta plăgilor şi mucoaselor. Oxicianura de mercur poate fi folosită în soluţii diluate pentru dezinfecţia mucoaselor.

Acidul boric, folosit ca atare(sub formă de cristale) sau în soluţie 1-2%, este antisepticul de ales în tratarea locală a plăgilor infectate cu piocianic.

6. Antisepticele tensioactive citofilactice prezintă, în afară de capacitatea dezinfectantă, şi proprietăţi de detergent, uşurând curăţenia plăgilor de cruste şi resturi tisulare. Derivaţii cuaternari de amoniu, de tipul bromocetului, sunt larg utilizaţi în dezinfecţia tegumentelor, spălarea instrumentarului metalic, toaleta plăgilor şi arsurilor.

STERILIZAREA PRIN MIJLOACE BIOLOGICE(CHIMIOTERAPICE ANTIMICROBIENE)

În cele ce urmează vom încerca să prezentăm, pe scurt, principalele aspecte necesare cunoaşterii utilizării corecte a chimioterapicelor antimicrobiene. Acestea sunt medicamente cu acţiune specifică toxică asupra diferitelor microorganisme: bacterii, ciuperci, protozoare, rickettsii etc. În funcţie de procedura de obţinere, chimioterapicele antimicrobiene pot fi clasificate în:

1. Antibiotice - produse de anumite ciuperci (levuri) sau obţinute artificial prin procedee de biosinteză după modelul compuşilor naturali. Principalele grupe de antibiotice sunt betalactaminele (peniciline şi cefalosporine), aminoglicozidele(Streptomicina, Kanamicina, Gentamicina etc.), tetraciclinele, macrolidele(Eritromicina, Amfotericina, Nistatina), polipeptidele ciclice (Polimixina, Bacitracina).

2. Chimioterapicele de sinteză - reprezentate de sulfamide, sulfone, Metronidazol, Acid nalidixic etc.

Acţiunea chimioterapicelor (antibiotice sau sulfamide) poate fi de tip bactericid - distrugerea ireversibilă a germenilor microbieni. Principalele antibiotice bactericide sunt: penicilinele, cefalosporinele, aminoglicozidele, Rifampicina, Bacitracina, Polimixina. Alte chimioterapice au acţiune bacteriostatică - inhibă multiplicarea germenilor; aceştia pot fi apoi omorâţi prin intervenţia mecanismelor de apărare ale organismului. Reprezentanţi ai acestei grupe sunt: Cloramfenicolul, Eritromicina, sulfamidele, Tetraciclina.

Totalitatea germenilor sensibili la un chimioterapic constituie **spectrul antimicrobian** al acestuia. Folosind acest criteriu de utilitate practică, se pot deosebi:

A. Chimioterapice cu spectru îngust de tip penicilinic : Penicilina G şi altele înrudite cu aceasta, Eritromicina, Clindamicina etc. Au acţiune pe cocii gram-pozitivi şi gram-negativi, pe bacilii gram-pozitivi.

B. Chimioterapice cu spectru îngust de tip Streptomicină, reprezentate de aceasta din urmă şi restul aminoglicozidelor, cu acţiune pe cocii gram-pozitivi şi gram-negativi, şi în special pe bacilii gram-negativi.

C. Chimioterapice cu spectru larg, de tip Tetraciclină, categorie din care fac parte: tetraciclinele, Cloramfenicolul, cefalosporinele, sulfamidele. Acestea, în afară de felurite tipuri de bacterii (coci şi bacili), sunt active şi pe alte genuri de microorganisme: micoplasme, spirochete, chlamidii, rickettsii.

Administrarea corectă a antibioticelor şi celorlalte chimioterapice este condiţionată de cunoaşterea particularităţilor farmacologice ale acestora, de utilizarea diferenţiată ţinând seama de felul infecţiei, de reacţiile adverse posibile şi de condiţia biologică a organismului-gazdă. Ori de câte ori este posibil, antibioticoterapia va fi efectuată "ţintit", cunoscându-se sensibilitatea germenului microbian identificat prin examen bacteriologic şi testat prin antibiogramă. În mod obişnuit testarea sensibilităţii agentului cauzal al infecţiei se face utilizând metoda difuzimetrică - cu cât diametrul zonei de inhibiţie a culturii (în jurul rondelei îmbibate cu antibiotic) este mai mare, cu atât tulpina microbiană izolată este mai sensibilă la acel antibiotic.

Există însă şi situaţii în care, dată fiind gravitatea infecţiei, tratamentul trebuie început imediat, înainte de cunoaşterea agentului cauzal, folosind o asociaţie de chimioterapice care să acopere un spectru microbian cât mai larg. Necesitatea unui tratament polichimioterapic este evidentă, fireşte, şi în infecţiile multimicrobiene (peritonită, endometrită etc.).

Principiile de asociere a două sau mai multe antibiotice în cadrul unei terapii antiinfecţioase trebuie respectate cu stricteţe pentru a obţine efectele scontate: lărgirea spectrului antimicrobian, potenţarea reciprocă a acţiunii lor bacteriostatică sau bactericidă.

Necunoaşterea sau ignorarea regulilor de asociere poate duce la scăderea eficienţei fiecărui antibiotic în parte şi, chiar mai mult, apariţia de reacţii adverse sau toxice grave.

3

INFECŢIILE ACUTE CHIRURGICALE LOCALIZATE

Infecţia chirurgicală, adesea polimicrobiană, se caracterizează în general prin aceea că focarul primar nu se vindecă spontan şi că el se poate complica (supuraţii, necroză, gangrenă, infecţii sistemice). Incizia asociată sau nu cu drenajul reprezintă tratamentul de bază al acestei infecţii.

În general, tabloul clinic al unei infecţii acute localizate este reprezentat de semne locale şi generale.

Semnele locale sunt:

- Roşeaţa (*rubor*) este expresia vasodilataţiei locale;
- Căldura (*calor*) este urmarea activizării circulaţiei prin afluxul sporit de sânge;
- Tumefacţia (*tumor*) este rezultanta exsudatului lichidian şi leucodiapedezei;
- Durerea (*dolor*) este urmarea excitaţiei supraliminare a terminaţiilor nervoase;
- Limitarea sau abolirea funcţiei (*functio laesa*);
- Fluctuenţa caracterizată prin înmuierea regiunii şi perceperea conţinutului lichid la palparea bidigitală şi bimanuală. Ea apare în stadiul constituit al abcesului;
- Limfangita şi limfadenita - semne de propagare limfatică care apar în vecinătate sau la distanţă de leziune.

Semnele generale sunt: febra, frisonul, alterarea progresivă a stării generale.

Vor fi studiate: foliculita, furunculul, carbunculul (furunculul antracoid), hidrosadenita, abcesul cald, flegmonul, erizipelul, osteomielita acută.

FORME CLINICE

FOLICULITA

Foliculitele sunt infecţii stafilococice ale foliculilor piloşi. Se descriu mai multe forme clinice, în funcţie de profunzime şi evoluţia procesului inflamator.

Foliculitele superficiale sunt infecţii stafilococice ale orificiilor foliculare şi ale glandelor sebacee, care se localizează mai frecvent în pielea păroasă a capului la copii, pe faţă la bărbaţi, pe părţile păroase ale membrelor. Clinic se caracterizează prin mici pustule sau papulo-pustule inflamatorii centrate de un fir de păr, care apar în grupuri, înconjurate de un halou eritematos. În câteva zile pustulele se rup sau se usucă transformându-se în cruste. Fără tratament, infecţia are tendinţa să se extindă la foliculii vecini. Tratamentul constă în: igiena locală atentă, deschiderea pustulelor, atingere cu coloranţi sau aplicarea de topice cu antibiotice (Neomicină, Bacitracină, Polimixină B).

Foliculitele genelor sunt infecţii profunde acute, caracterizate prin nodozităţi inflamatorii care abcedează.

Foliculita narinară este o stafilococie recurentă a foliculilor din vestibulul nazal la care se pot asocia episoade de celulită a nasului.

FURUNCULUL

Furunculul este procesul infecţios acut, produs de stafilococ, care s-a localizat la nivelul foliculului pilos şi al glandei sebacee anexe şi care are un pronunţat caracter distructiv necrozant. În urma acestei infecţii acute se produce burbionul, leziune ce caracterizează această stafilococie cutanată.

Furunculoza este afecţiunea caracterizată prin apariţia concomitentă şi/sau succesivă a mai multor furuncule la acelaşi pacient.

Etiologie. Agentul patogen este un stafilococ cu virulenţă deosebită, rezistent la antibioticele uzuale. Infecţia survine de cele mai multe ori la bolnavii cu reactivitate precară, fiind favorizată de iritaţii cutanate (eczeme, acnee seboreică) şi de o igienă defectuoasă a tegumentelor.

Toxinele stafilococice produc leziuni necrotice şi au putere mare de penetraţie în ţesuturile vecine, favorizând expansiunea procesului septic, ceea ce duce la decolări tisulare întinse în unele cazuri.

La nivelul feţei infecţia stafilococică are o gravitate deosebită, fiind capabilă de a genera o tromboflebită septică, care prin vena oftalmică se poate propaga la sinusurile venoase intracraniene sau pe aceeaşi cale poate emboliza septic producând meningo-encefalite severe.

Anatomie patologică. Furunculul se caracterizează printr-o necroză masivă a aparatului pilosebaceu şi a dermului din jur. Această necroză septică generează un ţesut purulent - necrotic, sub forma unui dop numit burbion.

Procesul inflamator septic localizat are tendinţă la fistularizare, vindecarea producându-se în urma eliminării burbionului.

Simptomatologie. Local se remarcă o mică tumefacţie, care este acompaniată de o hiperemie importantă a tegumentelor supraiacente. După două-trei zile de evoluţie apare o flictenă centrată de un fir de păr. După cinci-şase zile flictena se sparge şi lasă să se scurgă o secreţie purulentă.

Procesul infecţios cutanat poate fi însoţit de semne generale, caracteristice proceselor septice: febră, frisoane, cefalee, anorexie, alterarea stării generale.

Complicaţii. Furunculul poate genera complicaţii septice grave: limfangită, adeno-flegmon, erizipel, osteomielită, septicemie, flegmon perianal, abces subfrenic. Amintim încă o dată gravitatea deosebită a furunculelor feţei şi în special a celor localizate la nivelul buzei superioare, care pot genera tromboflebite septice, ce se propagă la sinusurile cavernoase intracraniene.

Tratament. În perioada de debut sunt indicate prişniţele locale cu alcool. Odată apărută flictena, se impune tratamentul chirurgical, el constând în incizia colecţiei şi chiuretajul plăgii, care trebuie să elimine obligatoriu burbionul. Este total proscrisă "stoarcerea" burbionului care nu face decât să disemineze în circulaţia generală germenii, favorizând producerea septicemiei.

Antibioticele sunt indicate numai după obţinerea antibiogramei, în cazurile cu evoluţie gravă sau însoţite de complicaţii la distanţă.

Se impun cercetarea şi tratarea eventualelor tare asociate, în special diabetul zaharat.

CARBUNCULUL
(furunculul antracoid)

Furunculul antracoid este o inflamaţie acută stafilococică rezultată în urma aglomerării unor multiple furuncule, ce realizează un placard cutanat sub care se

dezvoltă un proces masiv flegmonos întins. Afecţiunea are o tendinţă marcată la necroză tisulară şi difuziune. Apare cu precădere la nivelul cefei şi /sau spatelui.

Terenul cu o reactivitate scăzută (diabetici, vârstnici) favorizează apariţia furunculului antracoid.

Clinic se remarcă o tumefacţie de culoare roşie-violacee, de consistenţă fermă, foarte dureroasă spontan şi la palpare, după care creşte foarte mult în volum şi devine în curând fluctuentă central. După trei-patru zile de evoluţie se produce o necroză centrală a tegumentelor infectate, ceea ce generează o ulceraţie a procesului septic. La presiune, prin orificii multiple, se elimină dopuri purulente (burbioane) vâscoase.

Simptomatologia este asemănătoare cu a furunculului, dar semnele locale şi cele generale sunt mai grave.

Tratamentul chirurgical este indicat, leziunea va fi incizată "în cruce", iar marginile lambourilor cutanate se vor decola. Ţesuturile tegumentare se chiuretează şi debridează. Plaga va fi spălată abundent cu soluţii antiseptice. Antibioterapia şi tratamentul general se impun.

HIDROSADENITA

Hidrosadenita este o infecţie acută stafilococică localizată la nivelul glandelor sudoripare, care sunt mai bogat reprezentate în regiunea axilară, ceea ce explică şi frecvenţa mare a afecţiunii la acest nivel. Se produce de fapt un abces al unei glande sudoripare.

Caracteristic este faptul că la nivelul regiunii respective, cel mai des fiind vorba de axilă, se găsesc în acelaşi timp sau succesiv mai multe focare inflamatorii, în stadii evolutive diferite, unele pe cale de constituire, altele abcedate, iar altele pe cale de cicatrizare.

Simptomatologia hidrosadenitei este aceea a infecţiei stafilococice cutanate (asemănătoare furunculului) la care se adaugă impotenţa funcţională a braţului.

Tratamentul este chirurgical şi constă în incizia colecţiei atunci când hidrosadenita a abcedat.

Igiena riguroasă a regiunilor axilare este obligatorie pentru obţinerea vindecării, afecţiunea fiind trenantă şi recidivantă.

ABCESUL CALD

Abcesul cald este o colecţie purulentă care evoluează cu semnele cardinale ale unei inflamaţii acute (*tumor, calor, rubor, dolor, functio-laesa*). Caracteristic este aspectul localizat al colecţiei purulente, care este cantonată într-o cavitate neoformată.

Etiologie. Pentru producerea unui abces este necesară pătrunderea prin tegumente sau subtegumentar a unui germene infectant. Cei mai frecvenţi agenţi patologici izolaţi din abcese sunt stafilococul alb, streptococul, pneumococul, gonococul, colibacilul, şi mai rar germeni anaerobi.

Anatomie patologică. Cavitatea abcesului are un perete neoformat, care posedă trei straturi:

- stratul intern, numit şi "membrana piogenă" care conţine o reţea de fibrină cu numeroase leucocite şi germeni;
- stratul mediu, format din ţesut conjunctiv de neoformaţie, cu celule conjunctive tinere, cu o vascularizaţie foarte bogată (capilare de neoformaţie);

- stratul extern este o adevărată "barieră" între ţesuturile sănătoase şi locul dezvoltării infecţiei; el este format din ţesut conjunctiv scleros, ferm.

Conţinutul cavităţii neoformate este purulent. După caracterele macroscopice ale puroiului, putem clinic bănui germenele care a generat colecţia. Dacă puroiul este cremos, nefetid, gălbui, probabil că este generat de stafilococ. Când colecţia are un puroi fluid, bănuim ca germene infectant streptococul. Puroiul verzui care conţine multă fibrină este produs de pneumococ. Colecţia seroasă, fetidă, de culoare grimaronie este realizată de germeni anaerobi. *E. coli* generează un puroi galben-verzui, fetid, cu miros caracteristic.

Simptomatologie. La examenul local, abcesul se prezintă ca o tumefacţie care este dureroasă mai ales la apăsare şi care este acoperită de tegumente hiperemice, cu temperatura locală mai ridicată, comparativ cu regiunile din imediata vecinătate. Formaţiunea este bine delimitată. În primele zile este dur, pentru ca apoi să devină fluctuent (semn mai uşor de sesizat la palparea bidigitală).

Semnelor locale li se adaugă manifestări generale: febră, frisoane, alterarea stării generale.

Paraclinic sunt de reţinut:

- modificarea hemogramei, cu neutrofilie şi devierea la stânga a formulei leucocitare;
- creşterea VSH;
- examenul bacteriologic; se impun atât examenul direct, cât şi însămânţarea materialului recoltat pe medii de cultură, pentru identificarea şi izolarea tulpinii patogene, ca şi pentru testarea sensibilităţii la antibiotice a germenului patogen (antibiogramă).

Tratamentul este chirurgical şi constă în incizia colecţiei la nivelul zonei de maximă fluctuenţă. După evacuarea puroiului, cavitatea se debridează (digital). Apoi cavitatea abcesului se va spăla abundent cu soluţii antiseptice. Pentru 24 de ore cavitatea va fi meşată în scop hemostatic.

FLEGMONUL

Flegmonul este o inflamaţie acută a ţesutului celular subcutanat caracterizată prin: tendinţa deosebită la difuziune, lipsa oricărei tendinţe de limitare a infecţiei, necroza masivă a ţesuturilor.

Etiologie. Streptococul este germenele cel mai frecvent izolat, mai rar stafilococul auriu. Uneori se întâlnesc asocieri microbiene (streptococ cu germeni anaerobi în flegmoanele periuretrale sau perirectale).

Poarta de intrare a germenilor poate fi reprezentată de: excoriaţii, plăgi înţepate sau contuzii, înţepături de insecte.

Flegmoanele apar după injecţii intramusculare când nu se respectă regulile de asepsie şi antisepsie. Ele apar mai frecvent după injecţiile cu substanţe puternic vasoconstrictoare, cu soluţii uleioase, cu soluţii antiinflamatorii (Ketazon).

Flegmonul plăgii operatorii reprezintă o complicaţie redutabilă a intervenţiei chirurgicale.

Regiunile bogate în ţesut celular lax (spaţiul retroperitoneal, regiunea retromamară, fesieră, fosa ischiorectală) sunt sediile predilecte de evoluţie a flegmoanelor.

Anatomie patologică. Flegmonul cunoaşte din punct de vedere anatomopatologic trei stadii evolutive:

a) Stadiul de debut este reprezentat de primele două zile de evoluţie, când edemul este procesul patologic dominant, perioadă în care nu există puroi.

b) După două-patru zile de evoluţie, elementul dominant local devine necroza tisulară. Între elementele ţesutului conjunctiv apar mici cavităţi de puroi, fără să existe însă colecţii purulente localizate.

c) După cinci-şase zile se constituie supuraţia. Odată supuraţia apărută, clivează spaţiile celulare, separă muşchii şi aponevrozele, fuzează de-a lungul vaselor.

Din punct de vedere topografic flegmoanele pot fi: superficiale (când evoluează în ţesutul subcutanat) şi profunde (subaponevrotice).

Simptomatologie. La debut predomină semnele generale: febra (39-40°C), frisoane violente, alterarea stării generale, insomnia, vărsăturile etc.

Local apare treptat o tumefiere difuză şi dureroasă. Un edem voluminos şi dureros spontan, dar mai ales la presiune, este leziunea iniţială. Tegumentele situate în dreptul procesului septic sunt puternic hiperemiate, cu temperatură ridicată, lucioase. Ulterior, apar flictene din care se scurge o serozitate brun-negricioasă, fetidă.

Complicaţii: fuzee purulente de expansiune, septicemii, septicopioemii etc.

Tratamentul flegmonului este chirurgical. Procesul septic trebuie incizat larg şi la nevoie drenat. Se vor recolta secreţii patologice pentru examen bacteriologic complet (frotiu direct, culturi, antibiogramă). După debridare, plaga se va spăla abundent cu soluţii antiseptice (apă oxigenată, cloramină etc.). Se va meşa în scop hemostatic pentru 24 de ore. În cazurile grave este indicată antibioterapia.

ERIZIPELUL

Erizipelul este o boală infecţioasă a tegumentului produsă de streptococi beta-hemolitici (grupa A), caracterizată clinic prin apariţia unui placard de dermită, care are tendinţe de expansiune şi care este însoţit de fenomene generale de tip septic.

Etiologie. Agenţii patogeni ai erizipelului sunt streptococii beta-hemolitici (grupa A). Sursele de infecţie sunt reprezentate de boli streptococice: angine, otite, infecţii cutanate. Transmiterea se poate face direct pe cale aeriană, sau indirect, prin obiecte contaminate. Poarta de intrare este reprezentată de soluţii de continuitate la nivelul tegumentelor, de multe ori leziuni minore, neglijate, uneori neobservate (ragade, micoze interdigitale, periunghiale, plantare). Soluţia de continuitate se poate afla şi la nivelul mucoaselor, de unde infecţia se propagă la tegumente (ex. erizipelul feţei). Erizipelul nu dă imunitate, recidivele fiind relativ frecvente.

Patogenie. Germenele patogen pătrunde în tegument printr-o soluţie de continuitate, de obicei minimă. Se multiplică în vasele limfatice, producând o dermită acută. Propagarea se face centrifug, din aproape în aproape.

Simptomatologie. Incubaţia este scurtă, de 1-3 zile, maximum opt zile. Debutul este brusc, cu frison puternic, febră mare (39-40°C), alterarea stării generale. Iniţial apare o adenită dureroasă la nivelul ganglionilor tributari regiunii unde va apărea placardul. După câteva ore devine evidentă aria de dermită sau placardul erizipelatos, care este unic, cu tendinţă la extensie rapidă şi cu toate caracterele unui proces inflamator acut. Placardul prezintă marginile reliefate, net conturate (burelet marginal). Culoarea placardului este roşie, cu nuanţă închisă. Subiectiv există o senzaţie de tensiune dureroasă locală. La nivelul placardului apar frecvent flictene cu lichid clar sau uşor gălbui. În cazurile grave se produce necroza straturilor superficiale ale tegumentelor (erizipelul necrotic sau gangrenos). Placardul are o evoluţie centrifugă, centrul lui devenind mai palid şi mai puţin tumefiat. Extinderea se face în "pată de ulei". La faţă extinderea placardului erizipelatos se face pe ambii obraji, luând aspectul

de "fluture". Cele mai afectate regiuni sunt faţa şi membrele, mai rar trunchiul. Formele clinice sunt: erizipelul feţei, al membrelor, periombilical al nou-născutului.

Complicaţiile erizipelului pot fi locale (gangrena tegumentelor, abcese şi flegmoane hipodermice) şi generale (septicemie, pleurezie purulentă, nefrite).

Tratamentul este local şi general. Local se indică pansamente umede cu soluţii antiseptice (rivanol, cloramină) schimbate de mai multe ori pe zi. În erizipelul membrelor sunt recomandate badijonările repetate cu tinctură de iod. Tratamentul parenteral (general) cu Penicilină G reprezintă terapia etiologică a afecţiunii. Dozele variază între 6 000 000 şi 10 000 000 u. i. Penicilina G/24 ore, timp de 7-10 zile. După terminarea terapiei cu Penicilină G, se va administra o penicilină retard (Moldamin 1 fl. i.m. pe săptămână , 3-4 săptămâni).

OSTEOMIELITA ACUTĂ

Inflamaţiile osului sunt de cele mai multe ori produse de agenţii microbieni (stafilococ, streptococ, pneumococ etc.) introduşi fie cu ocazia unui traumatism exterior (fractură deschisă sau intervenţie chirurgicală), fie provenind dintr-o infecţie endogenă (calea hematogenă). Se va studia osteomielita acută hematogenă.

Etiologie. Creşterea osului în condiţiile fiziologice care-i sunt particulare joacă un rol esenţial în etiologia bolii. Incidenţa maximă a bolii se situează între 8 şi 20 de ani (95%); după 25 de ani se întâlneşte mai rar.

Agentul microbian responsabil în marea majoritate a cazurilor (90%) este stafilococul auriu. Mai rar se întâlnesc: stafilococul alb, streptococul, pneumococul sau asocieri microbiene.

Poarta de intrare a germenului în organism (evidentă doar în 1/3 din cazuri) poate fi reprezentată de: foliculite, furunculoze, plăgi infectate, supuraţii ombilicale. Mai rar infecţia osului poate avea punct de plecare în supuraţii mari (abcese şi empieme pulmonare, apendicite acute gangrenoase, mastoidite etc.).

Anatomie patologică. Osteomielita acută îşi are sediul cu precădere pe oasele lungi, femurul şi tibia constituind 70% din localizările acestei boli. Urmează în ordine descrescândă: humerusul, radiusul, cubitusul. Mai rar sunt atinse oasele scurte şi plate.

Punctul de plecare al infecţiei la fiecare os corespunde cu locul maximei proliferări osoase. La oasele lungi acest punct corespunde metafizei.

Procesul patologic evoluează astfel:

a) În etapa acută se produc: hiperemie şi edem al măduvei osoase, supuraţie medulară, microabcese pe faţa internă a corticalei. Apoi apare abcesul subperiostic (leziune caracteristică) urmat de dezlipirea periostului, care lasă în urmă o suprafaţă osoasă aspră depolisată. Dacă procesul septic nu este stopat, el se extinde la articulaţiile vecine şi părţile moi din jur.

b) În etapa cronică, chiar dacă procesul patologic evoluează favorabil, osul atins rămâne mult timp sediul unor remanieri importante. În unele cazuri, deşi vindecarea pare definitivă, în interiorul osului există în realitate zone infectate, care mai devreme sau mai târziu pot determina recăderi prin formarea unui abces central (sechestru) osos.

Simptomatologie. Debutul este de obicei, brutal, cu febră mare (39-40°C) şi frisoane.

Semnele generale (foarte intense) traduc un proces infecţios important: febră oscilantă, puls accelerat, facies vultuos, agitaţie sau prostraţie.

Semnele locale sunt dominate de durere, care poate fi spontană (la început intermitentă, apoi continuă cu exacerbări nocturne şi la mişcare), sau provocată printr-o presiune la nivelul epifizei. Membrul se prezintă în poziţie de semiflexie, culcat pe faţa sa externă. Un alt semn important este edemul (totdeauna precedat de durere). Regiunea are aspect marmorat datorită dilataţiei venelor superficiale. Adenita inghinală este frecventă.

Diagnosticul paraclinic. Datele de laborator arată: hiperleucocitoză, VSH crescută; hemocultura este pozitivă în 50% din cazuri permiţând stabilirea antibiogramei. Radiografia nu arată nimic anormal în primele 10 zile; după 14 zile apar semne de periostită, rarefieri şi condensări osoase, sechestre etc.

Principii terapeutice. Tratamentul general constă în administrarea de antibiotice, vitaminoterapie, transfuzii de sânge etc.

Tratamentul local este alcătuit din: a) Imobilizarea gipsată, care se impune în toate cazurile şi trebuie realizată complet din primele ore ale bolii; se vor imobiliza articulaţiile supra- şi subiacente focarului; b) Evacuarea abcesului subperiostatic; c) Trepanaţia limitată.

4

INFECŢIILE PIOGENE ALE DEGETELOR ŞI MÂINII

Infecţiile acute ale degetelor şi mâinii sunt de o deosebită importanţă, datorită consecinţelor grave pe care le generează uneori. Aceste infecţii trebuie bine cunoscute de personalul mediu, pentru a îndruma la timp bolnavii în servicii corespunzătoare, în scopul prevenirii complicaţiilor şi sechelelor, care pot compromite structura şi funcţia mâinii.

Etiopatogenie. Infecţiile acute ale degetelor şi mâinii sunt de cele mai multe ori consecinţe ale traumatismelor: plăgi minore, neglijate, neobservate (mici înţepături, excoriaţii, leziuni periunghiale în timpul manichiurii); traumatisme deschise, infectate; erori de tratament chirurgical al plăgilor (toaletă insuficientă sau incorectă, sutura plăgilor contuze, suturi în tensiune urmate de necroze etc.).

Dintre agenţii microbieni care produc infecţia, stafilococul este de departe cel mai frecvent; alţi agenţi microbieni incriminaţi sunt: streptococul, bacilul *coli* şi germenii gangrenei gazoase.

Mecanismul de producere este aproape întotdeauna local şi constă în inocularea directă a germenilor ca urmare a traumatismului. Datorită structurilor anatomice ale degetelor şi mâinii, infecţia, odată apărută, difuzează pe calea spaţiilor naturale (spaţii comisurale, loji palmare) atât cranial cât şi caudal.

Simptomatologie. Se descriu semne generale, subiective şi locale. Semnele generale sunt reprezentate de: febră (38-40°C), frisoane, alterarea stării generale (în flegmoanele mâinii şi infecţiile cu anaerobi). Dintre semnele subiective, durerea este simptomul dominant; ea se intensifică în timpul nopţii şi în poziţia declivă a mâinii, iradiază spre antebraţ şi devine pulsatilă în faza de supuraţie. Semnele obiective locale sunt diferite în raport cu localizarea.

Complicaţiile sunt reprezentate de: a) propagarea infecţiei la structurile profunde (tendon, sinovială, falanga osoasă) cu distrugerea acestora; b) difuziunea pe traiectul spaţiilor celulare (infecţia se propagă la antebraţ) sau prin spaţiile comisurale (infecţiile superficiale se propagă de la degete la mână); c) retracţii aponevrotice sau tendinoase; d) anchiloze ale articulaţiilor degetelor şi mâinii; e) septicemii şi septicopioemii.

Clasificare. Din punct de vedere topografic, infecţiile acute ale mâinii se împart în: infecţii acute ale degetelor - panariţii (dactilite) şi infecţii acute ale mâinii (flegmoanele mâinii).

Infecţiile acute ale degetelor (panariţiile) se clasifică în:

- Panariţii superficiale (interesează pielea degetelor şi unghiile). Panariţiul poate fi: eritematos, flictenoid, periunghial, subunghial, antracoid, gangrenos, erizipeloid.
- Panariţii profunde (subcutanate) care pot interesa: a) spaţiile celulare (panariţiile spaţiilor celulare ale degetelor - celulitele): panariţiul pulpei degetului, panariţiul segmentului median, panariţiul segmentului bazal; b) tecile sinoviale (panariţiile tecilor sinoviale - tenosinovitele), panariţiile degetelor II, III, şi IV, panariţiile degetelor I şi V; c) scheletul falangelor (panariţii osoase - osteite); d) articulaţiile interfalangiene şi metacarpofalangiene (panariţii articulare).

Infecţiile mâinii (flegmoanele mâinii) se clasifică în:

- Flegmoane superficiale: eritematos, flictenoid, antracoid.

- Flegmoane profunde: a) în spaţiile celulare - flegmonul: tenarian, hipotenarian, median (pretendinos, retrotendinos, comisural), dorsal; b) în tecile sinoviale: flegmonul tecii radiale, tecii cubitale, tuturor tecilor.

Principii terapeutice. Tratamentul infecţiilor acute ale degetelor şi mâinii este medical şi chirurgical. Tratamentul medical (antibioterapia) este indicat în faza congestivă sau postoperator în caz de infecţii grave, difuze. Tratamentul chirurgical are indicaţie când colecţia este francă. Anestezia va fi tronculară, regională sau generală. Incizia se face, în funcţie de localizarea supuraţiei, lateral (la degete), longitudinal (la mână şi antebraţ) sau chiar la locul colecţiei (periunghial, comisural). Drenajul este indicat în supuraţiile profunde şi se face transfixiant. Imobilizarea este obligatorie şi se face pe atele în poziţie fiziologică.

FORME ANATOMO - CLINICE

PANARIŢIILE

1. Panariţiul eritematos; o inoculare septică determină limfangita reticulară a degetului, care este congestionat, cu tegumentele roşii, întinse; bolnavul acuză durere importantă. Tratamentul constă în pansamente antiseptice şi antibiotice.

2. Panariţiul flictenular (fig. 4.1) este o acumulare de lichid sero-purulent (flictenă) subepidermic. Se tratează prin excizia flictenei. Uneori flictena poate fi expresia unui panariţiu "în buton de cămaşă" (o colecţie profundă comunică cu flictena printr-un mic orificiu). Acesta se tratează prin excizia flictenei şi incizia colecţiei purulente.

3. Panariţiul periunghial (fig. 4.2) reprezintă o colecţie, care se dezvoltă în grosimea repliului unghial. Pacientul acuză dureri vii, pulsatile. Tratamentul constă în excizia bazei unghiei.

4. Panariţiul subunghial este o colecţie care se dezvoltă sub unghie (prin fuzare de la cel periunghial sau prin înţepare sub unghie), decolând-o şi chiar expulzând-o. Durerile sunt vii, pulsatile, iar prin transparenţa unghiei ridicate se observă puroiul. Se tratează prin extirparea unghiei şi pansamente antiseptice. Netratat, se poate complica cu osteita ultimei falange.

5. Panariţiul antracoid reprezintă dezvoltarea infecţiei la nivelul foliculilor pilosebacei de pe faţa dorsală a degetelor. Aspectul clinic şi tratamentul sunt identice cu cele ale furunculului.

6. Panariţiul gangrenos este cauzat de germeni anaerobi. Clinic se constată flictene pline cu lichid sero - hemoragic; tegumentele sunt violacee - negre, sfacelate. Se impun incizii şi debridări largi şi antibioterapie.

7. Panariţiul erizipeloid apare la cei care manipulează carne de porc (măcelari, bucătari etc.). Este determinat de inocularea bacilului rujetului de porc. Degetul este edemaţiat, roşu, fără colecţie. Tratamentul constă în badijonări cu iod, radioterapie.

8. Panariţiul pulpei degetului (fig. 4.3): supuraţia se dezvoltă în ţesutul conjunctiv al lojii pulpare care este dispus în travee; acestea aderă la derm şi ultima falangă.

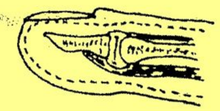

Fig.4.1. Panariţiu flictenular.

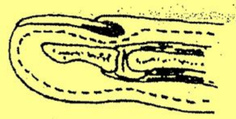

Fig.4.2. Panariţiu periunghial.

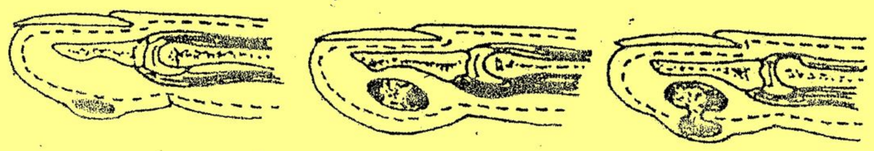

Fig. 4.3. Panariţiul pulpei degetului:
a- superficial; *b*- al pulpei; *c*- în "buton de cămaşă".

Pacientul acuză dureri atroce, pulsatile, accentuate de declivitate. Pulpa degetului este congestionată, dură. Poate fistuliza la piele (abces " în buton de cămaşă") şi interesează frecvent falanga osoasă - osteită (complicaţie severă). Se tratează prin incizie laterală, uni- sau bilaterală, cu secţionarea traveelor conjunctive şi drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc.

9. Panariţiul segmentului mediu; pielea segmentului mediu (falanga II), mai ales pe faţa palmară, este roşie, lucioasă, tumefiată. Degetul este uşor flectat. Durerile sunt intense. Netratat se poate propaga la teaca sinovială. Tratamentul este chirurgical şi constă în două incizii laterale (fără a trece peste pliurile de flexie) şi drenaj cu laniere de cauciuc.

10. Panariţiul segmentului bazal (falanga I). Semnele de inflamaţie şi colecţie sunt localizate la rădăcina degetului. Falanga I comunică , prin baza sa, cu spaţiul comisural (unde se propagă colecţia). Netratat, se poate complica cu flegmon palmar. Se tratează prin incizii laterale prelungite în comisurile palmară şi dorsală.

11. Panariţiile sinoviale (tenosinovitele) se referă numai la degetele II, III şi IV, a căror sinovială se intinde între baza falangei distale şi baza articulaţiei metacarpofalangiene. Aceste panariţii sunt de regulă secundare difuziunii infecţiei din vecinătate şi mai rar primitive. Clinic, pacientul prezintă febră, frisoane, insomnie şi dureri pe traiectul tecii sinoviale. Degetul afectat este tumefiat, în poziţia de relaxare maximă, flectat (poziţie "în cârlig"). Din cauza durerii bolnavul nu poate efectua extensia. Tratamentul constă în incizia fundurilor de sac proximal şi distal sub anestezie generală, imobilizarea degetului şi antibioterapie cu spectru larg.

12. Panariţiile osoase (osteitele) sunt de regulă secundare difuziunii unei infecţii de vecinătate şi mai rar primitive. Clinic se prezintă ca o fistulă trenantă care urmează unui panariţiu profund. Explorarea traiectului fistulos evidenţiază prezenţa osului. Radiografia (făcută după două săptămâni de evoluţie) indică prezenţa sechestrului osos. Se tratează prin incizii, drenaj, eliminarea sechestrelor, imobilizare pe atelă două-trei săptămâni.

13. Panariţiile articulare (artritele supurate) sunt de regulă secundare difuziunii infecţiei de la un alt panariţiu sau transmiterii ei pe cale hematogenă. Clinic se prezintă ca o inflamaţie evidentă mai ales pe faţa dorsală. Diagnosticul cert este pus radiografic (ştergerea imaginii osoase şi modificarea spaţiului articular). Tratamentul constă în antibioterapie, imobilizarea articulaţiei şi la nevoie artrotomie.

FLEGMOANELE MÂINII

1. Flegmonul eritematos se prezintă ca o zonă de tumefacţie a tegumentelor mâinii, cu semne de inflamaţie mai evidente în jurul locului de inoculare. Se tratează prin imobilizarea mâinii pe atelă, prişniţe cu alcool, antibioterapie.

2. Flegmonul flictenoid se caracterizează printr-o flictenă apărută sub o bătătură pe faţa palmară a mâinii. Se impun excizia flictenei şi antibioterapie.

3. Flegmonul antracoid se dezvoltă pe faţa dorsală a mâinii la nivelul foliculilor pilosebacei. Semnele clinice şi tratamentul sunt identice cu ale furuncului antracoid.

4. Flegmonul tenarian se dezvoltă pe loja tenară (prin inocularea directă sau propagarea infecţiei de la un panariţiu al policelui). Clinic pacientul prezintă dureri spontane şi la mişcarea policelului, semne de inflamaţie la nivelul lojii tenariene. Policele este în abducţie. Tratamentul constă într-o incizie palmară (paralelă şi laterală de plica de opoziţie a policelului), imobilizarea pe atelă, antibiotice.

5. Flegmonul hipotenarian se dezvoltă în loja hipotenară unde se constată semne de inflamaţie. Necesită incizie, imobilizare, antibiotice.

6. Flegmonul medio - palmar poate evolua atât pre- cât şi retrotendinos. Clinic se constată tumefacţie palmară şi dureri la extensia degetelor. Tratamentul este chirurgical (incizie palmară şi contraincizie dorsală, drenaj). Se impun imobilizarea şi antibioterapie.

7. Flegmonul comisural se dezvoltă la nivelul celor trei loji conjunctive interdigitale. Clinic evoluează cu dureri şi tumefacţie locală şi depărtarea degetelor în "V". Sunt necesare incizia în "Y", imobilizarea, antibioterapia.

8. Flegmonul dorsal este foarte rar. Clinic evoluează cu semne de inflamaţie pe faţa dorsală a mâinii şi dureri la flexia degetului. Tratamentul este chirurgical.

9. Flegmoanele tecilor carpiene (radială, cubitală) sunt tenosinovite acute supurate ale degetelor I şi V. Tecile care învelesc tendoanele flexorilor I şi V (aceasta prinde şi flexorii II, III, şi IV) ajung la nivelul antebraţului (procesul supurativ se poate propaga rapid la antebraţ). Clinic există o formă simplă (dureri la mobilizarea degetului şi poziţia lui "în cârlig") şi o formă difuză (flegmon difuz al mâinii). Sunt cazuri foarte grave. Tratamentul constă în imobilizare, antibioterapie şi incizii multiple.

5

INFECŢIILE SISTEMICE

INFECŢIA GENERALIZATĂ - SEPTICEMIA

Septicemia reprezintă o modalitate evolutivă a unei infecţii bacteriene (rareori fungice), sub forma unei boli infecţioase generale, caracterizată prin:

- prezenţa persistentă de germeni în sânge;
- existenţa unui focar septic, în care germenii se multiplică şi de unde sunt revărsaţi continuu sau episodic în sânge;
- posibilitatea existenţei unor metastaze septice;
- prezenţa unor manifestări generale grave (febră, frisoane, suferinţă encefalică, erupţii tegumentare etc.);
- evoluţie gravă, mortalitate mare, vindecarea naturală fiind excepţională.

Septicemia cunoaşte o mare diversitate etiologică.

Bacteriemia este caracterizată de prezenţa trecătoare a germenilor în sânge. Ea poate să nu aibă expresie clinică sau să fie cel mult asociată cu febra şi frison, dar fără să existe un tablou clinic de durată şi /sau metastaze septice. Bacteriemia poate preceda septicemia, dar nu evoluează obligatoriu spre septicemie. Bacteriemia este relativ frecvent întâlnită. Ea survine în mod obişnuit după cateterisme uretrale dificile, în evoluţia pneumoniei pneumococice, a meningitei meningococice etc.

Septicopioemia este o formă particulară de septicemie, în care apar clinic evidente numeroase focare septice metastatice, ce pot la rândul lor să reprezinte focare de diseminare hematologică a germenilor. Are o evoluţie deosebit de gravă.

Etiologie. Spectrul etiologic al septicemiei este foarte variat. Bacteriile reprezintă agenţii cauzali principali, dar se mai întâlnesc uneori fungiile şi rickettsiile (în special *Coxiella burneti*).

Dintre bacterii amintim:

a) Cocii patogeni, dintre care mai frecvent întâlniţi sunt:

- Stafilococul patogen (auriu, hemolitic, coagulazo-pozitiv) este întâlnit în 40-60% din septicemiile cu coci. Mai rar sunt izolaţi stafilococul alb şi stafilococul coagulazo-negativ.
- Streptococii izolaţi în septicemii sunt, în ordinea frecvenţei: streptococi beta - hemolitici grupa A, streptococul *viridans*, enterococii (*Streptococcus faeccalis*).
- Pneumococul mai rar generează septicemii, mai des dă bacteriemii.
- Meningococul, gonococul sunt mai rar izolaţi.

b) Bacilii gram-negativi reprezintă flora care înregistrează o creştere importantă şi progresivă în etiologia septicemiilor, mai ales la nou-născuţi şi sugari.

Germenii mai des izolaţi din acest grup sunt: *E. coli, Klebsiella, Aerobacter, Proteus, Pseudomonas, Salmonella, Yersinia, Pasteurella*. Aceşti germeni sunt de obicei larg răspândiţi în mediul spitalicesc şi rezistenţi la antibiotice.

Fungiile patogene (*Candida albicans, Candida parakrusei*) pot genera septicemii de tip iatrogen.

Patogenie. În mecanismul patogenic al septicemiilor trebuie luate în discuţie: poarta de intrare, focarul septicemic, prezenţa constantă a germenilor patogeni în sânge, metastazele septice, reactivitatea organismului.

a) Poarta de intrare poate fi:

- exogenă; germenii pătrund fie printr-o soluţie de continuitate a tegumentelor (plăgi, arsuri suprainfectate, infecţii cutanate, furuncule stoarse, plagă ombilicală la nou-născut), fie prin leziuni ale mucoaselor (avort septic);
- endogenă, aşa cum se întâlneşte în septicemiile ce survin după un abces dentar, o otomastoidită, un flegmon amigdalian, o angiocolită, pneumonie, apendicită acută, abces pulmonar, infecţie urinară etc.;
- septicemiile de cauză iatrogenă care apar după cateterisme venoase prelungite, după hemodializă, după manevre de explorare sau intervenţii pe aparatul urogenital (cistoscopii, dilataţii uretrale).

b) Focarul septicemic comunică prin artere, vene sau limfatice cu circulaţia generală. El este reprezentat de focarul infecţios unde agentul patogen se multiplică şi de unde se revarsă în sânge în mod continuu sau periodic. Uneori, focarul septicemic se confundă cu poarta de intrare. Alteori, el se află la distanţă de poarta de intrare (exemplu în endocardite).

Focarele septicemice fiind uneori greu de sterilizat cu antibiotice, se urmăreşte, pe cât posibil, exereza lor sau evacuarea şi drenajul chirurgical.

c) Prezenţa germenilor patogeni în sânge poate fi continuă sau intermitentă. Pentru surprinderea şi identificarea germenului trebuie efectuate repetate hemoculturi, mai ales în plin frison.

d) Metastazele septice reprezintă embolii microbiene care pot apărea în plămân, ficat, encefal, oase etc. Ele pot deveni focare septice secundare, de unde pot pleca noi diseminări sangvine şi reprezintă un factor de gravitate excepţională, care anunţă un prognostic sumbru.

e) Starea de reactivitate a organismului. Septicemiile se produc mai frecvent la nou-născuţi şi sugari cu imaturitate imunologică şi la bătrâni, mai ales la cei cu boli cronice consumptive şi /sau degenerative (boli de sistem, neoplasme, ciroză, hemopatii maligne etc.).

Simptomatologie (diagnosticul clinic). Incubaţia în septicemii variază de la câteva ore, în forme foarte grave, la câteva zile.

Debutul este în mod obişnuit brusc, cu frisoane, ascensiune termică importantă, cefalee, alterarea stării generale. Clinic apar manifestări legate de poarta de intrare a germenilor (furuncul, avort septic, arsură suprainfectată etc.) şi /sau de focarul septicemic (tromboflebite, endocardite). Febra este mare (40-41°C), oscilantă, neregulată. Frisoanele apar când există descărcări septice din focarul septicemic. Pot apărea:

- erupţii tegumentare (macule, peteştii, eriteme);
- tulburări cardio-vasculare: tahicardie, hipotensiune arterială, tendinţă la colaps circulator;
- metastaze septice la nivelul aparatului respirator: revărsate pleurale, bronhopneumonii, plămân de şoc;
- hepatomegalie însoţită de subicter sau icter, abcese hepatice;
- splenomegalie.

În final apar semnele clinice ale şocului toxico-septic: semne de deshidratare, ileus dinamic, oligurie, tulburări neuropsihice.

Diagnosticul paraclinic. Explorările paraclinice pot indica:

- leucocitoză cu neutrofilie şi deviere la stânga a formulei leucocitare;
- anemie de cauză toxică şi /sau hemolitică;
- tulburări hidroelectrolitice;
- azotemie, acidoză metabolică;
- VSH accelerată;
- tulburări ale metabolismului glucidic;

- creşteri ale TGO, TGP (sindrom de citoliză hepatică);
- sediment urinar patologic, uroculturi pozitive.

Diagnosticul prezumtiv al septicemiilor se bazează pe date anamnestice, epidemiologice şi clinice. Confirmarea bănuielii clinice se face prin izolarea germenului sau germenilor patogeni din sânge (cu ajutorul hemoculturii) şi /sau din metastazele septice (în cazul pioemiei).

Hemocultura se va recolta în timpul frisonului şi de regulă trebuie recurs la două-trei determinări. De obicei hemocultura se recoltează din sângele venos. Recoltarea sângelui arterial în vederea efectuării hemoculturilor este recomandată mai ales în cazul bănuielii unei endocardite. Esenţială pentru un rezultat corect este evitarea unei contaminări exterioare a produsului biologic în timpul recoltării lui. Mediile de cultură cele mai utilizate în hemoculturi sunt cele lichide. Odată recoltarea terminată, hemocultura se păstrează la incubator şi se urmăreşte la 24 ore şi apoi zilnic, 15-21 zile.

În cazul existenţei unor focare metastatice septice, izolarea germenilor din aceste colecţii este suficientă de cele mai multe ori pentru diagnostic.

Tratament. Obiectivele tratamentului unei septicemii sunt:

a) Alegerea şi aplicarea de urgenţă a medicaţiei antimicrobiene. Se preferă antibioticele bactericide. Doza trebuie să fie apropiată de doza maximă admisă (ţinând cont de riscul reacţiilor adverse). Calea de administrare de preferat este cea parentarală, în mod deosebit cea intravenoasă (asigură concentraţii mari bactericide).

b) Asanarea focarului septic şi tratarea focarelor secundare metastatice se realizează prin terapie chirurgicală (histerectomie de asanare, chiuretaj uterin, toaleta chirurgicală a focarului septic, drenajul chirurgical al colecţiilor primare şi secundare etc.).

c) Corectarea dezechilibrărilor funcţionale şi metabolice prin mijloace de terapie intensivă.

d) Creşterea rezistenţei nespecificate antiinfecţioase prin: echilibrare hematologică (transfuzii de sânge, imunoterapie, nutriţie parenterală, anabolizante, vitaminoterapie).

Profilaxie. Profilaxia septicemiilor se face prin depistarea precoce şi tratamentul corect al focarelor şi al plăgilor infectate.

Sugarii, bătrânii, persoanele cu boli debilizante, pacienţii supuşi corticoterapiei sunt predispuşi a face septicemie dacă sunt supuşi unei agresiuni microbiene.

Respectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie, în timpul tuturor manevrelor medicale şi chirurgicale, previne septicemiile iatrogene.

Asanarea precoce şi completă a focarelor septice bucomaxilare, faringiene, utero-anexiale etc. sunt măsuri ce se înscriu ca obiective ale profilaxiei septicemiilor.

GANGRENA GAZOASĂ

Definiţie: gangrena gazoasă este un tip anatomo-clinic particular de infecţie cu germeni anaerobi, care determină o gangrenă extensivă a ţesuturilor, producerea de gaze, şi generează o toxemie gravă, ce evoluează spre exitus în lipsa unei terapii prompte şi adecvate.

Germenii care produc gangrena gazoasă au anumite caractere comune: sunt anaerobi, se găsesc sub formă de spori în pământ (au origine telurică) şi sunt saprofiţi ai tractului intestinal animal şi uman.

Cei mai frecvenţi întâlniţi sunt: *Clostridium perfringens* (welchii), bacilul *oedematiens*, vibrionul septic, *Bacteroides fragilis*; mai rar sunt izolaţi: bacilul *histolyticus* , bacilul *sporogenes*, bacilul *putrificus*, coci anaerobi. Frecvent se întâlnesc asocieri microbiene.

Aceşti germeni produc toxine difuzibile, ceea ce explică evoluţia rapidă a şocului toxico-septic, care însoţeşte de regulă infecţia gangrenoasă.

Etiologie. Cauza directă a gangrenei gazoase o reprezintă inocularea cu microbii amintiţi.

Condiţiile favorizante sunt importante:

- plăgi contuze, cu ţesuturi strivite, în care sunt interesate mai ales masele musculare;
- irigaţie locală deficitară (plăgi ale vaselor mari unde hemostaza s-a realizat prin ligatura vasculară, garou sau hematom compresiv);
- inocularea în plagă a unor corpi străini (proiectile, fragmente vestimentare, pământ etc.);
- intervenţii chirurgicale (în special pe tractul digestiv, chirurgia colonului, rectului, apendicelui);
- după manevre urologice (explorări endoscopice, dilataţii uretrale), avort septic;
- după infecţii anale sau parianorectale neglijate sau drenate incorect;
- după arsuri întinse suprainfectate, după degerături;
- după fracturi deschise.

Simptomatologie. Debutul apare de obicei la două-trei zile de la accident, mai rar după cinci-şase zile. Primul semn local este senzaţia de tensiune la nivelul pansamentului. Pacientul simte o stricţiune dureroasă, pansamentul pare prea strâns, aceasta datorită unui edem masiv, care creşte rapid. Frapează mirosul fetid, dezagrea-bil. Secreţia plăgii este brun-maronie, amestecată cu gaze. În jurul plăgii regiunea este tumefiată datorită unui edem dur şi gazelor, care la palpare sunt decelate prin sesizarea crepitaţiilor.

Tegumentele sunt lucioase, palide, apoi reci, cianotice, marmorate. Rapid, ele se acoperă de placarde brune, maronii, care se pot transforma în flictene cu un conţinut sangvinolent.

Starea generală se alterează precoce. Semnele generale care apar sunt: febră sau hipotermie, frisoane, obnubilare, agitaţie, dispnee, tahicardie, puls rapid filiform, colaps în cazurile grave.

Paraclinic se întâlneşte hemoconcentraţie (datorită deshidratării masive) care poate masca anemia. Pot apărea leucocitoză sau leucopenie(în raport cu tipul de germene care a generat gangrena gazoasă), retenţie azotată, creşterea bilirubinemiei. În sedimentul urinar pot apărea albuminurie, hemoglobinurie, cilindrurie. În plin frison se vor recolta hemoculturi. Recoltarea secreţiilor patologice din plagă se execută obligatoriu o dată cu tratamentul chirurgical al leziunii (se vor face bacterioscopie directă şi culturi cu antibiogramă).

Tratamentul este local (chirurgical) şi general.

Tratamentul chirurgical urmăreşte deschiderea largă a focarului infecţios, pentru a desfiinţa condiţiile de anaerobioză, eliminarea corpilor străini, a sfacelelor. Plăgile sunt abundent spălate cu apă oxigenată şi vor fi lăsate larg deschise. Când gangrena gazoasă este extinsă sunt necesare uneori necretomii, amputaţii sau dezarticulaţii.

Tratamentul general cuprinde:

a) Tratarea stării de şoc toxico-septic: echilibrarea hidroelectrolitică, hematologică, metabolică (seruri glucozate 5-10-20%, soluţii electrolitice, soluţii plasmaexpanders, dextran 40, albumină umană, sânge etc.). La nevoie se indică protezarea respiratorie, dializa renală (în caz de IRA), medicaţie hepatotropă.

b) Oxigenoterapia hiperbară (introducerea bolnavului într-un cheson la o presiune a oxigenului de 3 atm).

c) Seroterapia antigangrenoasă. Serul antigangrenos imunizează pasiv organismul prin administrarea unor anticorpi animali, cu rol de a neutraliza efectul toxinelor circulante. Această terapie nu are efect asupra multiplicării germenilor, dar are un important rol profilactic. Institutul Cantacuzino din Bucureşti prepară ser antigangrenos polivalent, în doze de 50 000-200 000 u. El se administrează i. v. (în cazurile foarte grave) dar se poate administra şi i. m. sau în infiltraţii perilezionale.

d) Antibioterapia. Dintre antibioticele mai des folosite sunt Penicilina G (antibiotic bactericid, netoxic, care poate fi administrat în doze foarte mari-20 000 000 u. i. /24 ore, i. m. sau i. v.) şi Cloramfenicolul. De asemenea, frecvent este utilizat un chimioterapic - Metronidazolul.

ANTRAXUL (CĂRBUNELE)

La om, infecţia cărbunoasă apare sub forma cărbunelui cutanat (98%); cărbunele pulmonar şi cărbunele digestiv sunt excepţionale. Toate aceste forme se pot complica cu septicemie cărbunoasă şi meningoencefalită purulentă şi hemoragică.

Cărbunele cutanat survine, de obicei, ca o îmbolnăvire profesională, la cei care au manipulat carne sau piei provenite de la animale bolnave (ciobani, măcelari, tăbăcari etc.).

Simptomatologie. Pustula cărbunoasă, unică sau multiplă, este localizată mai ales pe mâini, braţe, gât, faţă şi pleoape. Se recunoaşte prin caracterul indolor, zona necrotică centrală de culoare neagră şi inelul marginal de vezicule; ea este însoţită de un edem perilezional important, nedureros, de culoare albă şi consistenţă gelatinoasă; edemul este foarte voluminos în forma buloasă şi în cărbunele feţei şi gâtului ("edem malign").

Diagnostic. Bacilii cărbunoşi pot fi recunoscuţi cu uşurinţă pe frotiurile colorate Gram, efectuate din serozitatea pustulei. Culturile pe medii uzuale (geloză simplă sau bulion) şi hemocultura (în bacteriemii sau în septicemia cărbunoasă) permit după 24 de ore izolarea bacilului. Antibiograma nu este necesară pentru că bacilul cărbunos este în mod constant foarte sensibil la Penicilină şi Eritromicină.

Tratament. Antraxul cu pustulă unică sau multiplă răspunde favorabil la tratamentul cu Penicilină G, antibiotic de elecţie. Se administrează doze mijlocii (2 000 000 u. i./zi, i. m.), durata tratamentului fiind de 7 zile. În formele grave penicilina se administrează în doze mari şi se asociază serul anticărbunos.

TETANOSUL

Tetanosul este o boală infecţioasă acută determinată de bacilul tetanic (*Clostridium tetani*), bacil anaerob, gram-pozitiv, mobil, cu cili peritrichi, la capăt cu un spor (aspect de "ac cu gămălie"). Pătrunde în organism printr-o soluţie de continuitate tegumentară sau mucoasă şi generează o infecţie localizată la nivelul porţii de intrare, de unde toxina tetanică difuzează în organism provocând o stare de contractură tonică a musculaturii şi crize de contractură spasmodică datorate excitabilităţii neuromusculare crescute.

Plăgile cu risc tetanigen sunt cele murdărite cu pământ, în special rănile contuze, anfractuoase, profunde, cu devitalizări mari tisulare şi retenţie de corpi străini. Boala poate surveni şi postpartum sau postabortum, poarta de intrare fiind în aceste cazuri

uterină. Tetanosul nou-născutului survine când plaga ombilicală este incorect îngrijită şi pansată.

Tratamentul tetanosului este esenţial profilactic pentru că, odată boala declanşată, mortalitatea precoce este foarte mare (în jur de 40%) chiar dacă măsurile terapeutice sunt corect aplicate.

Profilaxia infecţiei tetanice se face prin măsuri preventive permanente care constau în primul rând în imunizarea activă cu anatoxină tetanică, care oferă o imunitate solidă şi de lungă durată (este măsura care a făcut ca tetanosul să poată fi prevenit total).

În prima copilărie vaccinarea se face cu trivaccin: antidifteric, antitetanic, antipertussis (DTP). La vârsta de trei luni se face prima injectare de 0, 5 ml DTP iar apoi la interval de patru săptămâni încă două doze de 0, 5 ml DTP. Revaccinarea a doua, după 18 luni de la prima vaccinare, se face tot cu 0, 5 ml DTP. Revaccinarea a treia se face la vârsta de 6-7 ani cu vaccin difteto-tetanic (DT) 0, 5 ml. Revaccinarea a patra se practică la 13-14 ani cu DT, tot în doză de 0, 5 ml.

La adult imunizarea activă este recomandabil să se facă cu anatoxină tetanică purificată şi adsorbită (ATPA) produsă de Institutul Cantacuzino. Primo-vaccinarea se face cu ATPA în doze de 0, 5 ml, i. m., la patru săptămâni interval. Prima revaccinare se face după un an iar a doua după cinci ani, cu câte 0, 5 ml ATPA, i. m. Dacă între două revaccinări survine o plagă cu potenţial tetanic ridicat, se recomandă administrarea unei doze rapel de ATPA 0, 5 ml, i. m.

Imunizarea pasivă se obţine cu ser antitetanic (antitoxină) sau cu imunoglobuline antitetanice umane.

Atitudinea terapeutică în faţa unei plăgi cu risc tetanigen:

I. Pacienţii imunizaţi activ antitetanic:

a) O doză rapel de anatoxină tetanică (0, 5 ml ATPA) în ziua producerii rănirii.

b) Toaleta chirurgicală a plăgii constă în îndepărtarea tuturor corpilor străini reţinuţi, a resturilor vestimentare şi ţesuturilor devitalizate. Plaga se va spăla abundent cu apă oxigenată şi se va lăsa deschisă (cicatrizare "per secundam").

c) Se vor administra pe cale generală antibiotice, de preferinţă Penicilină.

II. Persoanele neimunizate activ antitetanic vor face profilaxia infecţiei tetanice cu ser antitetanic sau imunoglobuline specifice umane antitetanice. Protecţia oferită de serul antitetanic fiind de scurtă durată (10 zile), concomitent se va face imunizarea activă rapidă (ATPA 0, 5 ml, i. m. , 3 injecţii la interval de 14 zile).

6

TUBERCULOZA CHIRURGICALĂ

Tuberculoza (boală datorată unui bacil de formă alungită, subţire, drept sau puţin încurbat, învelit într-o teacă ceroasă, rezistent la acţiunea substanţelor alcaline sau acide, care a fost descoperit de Robert Koch) poate afecta oricare din organele corpului omenesc. Boala afectează în mod egal ambele sexe şi este mai frecventă la adolescenţi, adulţi până la 40 de ani şi la bătrâni.

Transmiterea se face cel mai frecvent pe cale aeriană, prin inhalaţie, din care cauză localizarea pulmonară este cea mai frecventă.

Leziunea elementară şi caracteristică este foliculul tuberculos, care microscopic apare format dintr-o celulă gigantă înconjurată de celule epiteliale, iar în afara acestora de un strat de limfocite. Din unirea mai multor foliculi rezultă leziunile tuberculoase.

Noţiunea de tuberculoză chirurgicală include acele localizări ale bolii care se tratează cel mai frecvent printr-un procedeu operator.

ABCESUL RECE

Abcesul rece este o colecţie purulentă, bine delimitată, cu evoluţie cronică. Se numeşte abces rece, pentru că este identic ca aspect cu abcesul cald, însă nu prezintă semnele inflamaţiei acute. Dacă abcesul rece este urmarea unei tuberculoze osoase (situaţia cea mai frecventă), el primeşte denumirea de abces osifluent.

Abcesul rece prezintă un conţinător (membrană tuberculigenă) format dintr-un strat intern de celule necrozate şi fibrină şi dintr-un strat extern extrem de aderent la ţesuturile vecine, de care nu poate fi separat şi care conţine numeroşi foliculi tuberculoşi. Membrana tuberculigenă (conţinând foliculi tuberculoşi) este o zonă activă care evoluează centrifug.

Conţinutul abcesului rece este un puroi cu aspect caracteristic: subţire, gălbui, cu resturi cazeoase. Numai în mod excepţional conţine bacili Koch.

Clinic, local (dacă abcesul este situat superficial), se constată o zonă de tumefacţie, care creşte progresiv, nedureroasă, şi care nu are nici un caracter de inflamaţie.

Abcesul rece evoluează lent, fie către ramolire şi fistulizare (după fistulizare frecvent se infectează cu germeni piogeni, rezultând un abces reîncălzit), fie către închistare şi calcifiere (nodul dur, dureros).

Diagnosticul este susţinut de caracterele clinice descrise şi de antecedentele bacilare.

Tratamentul este general şi local. Tratamentul general constă în administrarea de tuberculostatice. Tratamentul local constă fie în extirparea largă în ţesut sănătos (dacă abcesul nu este fistulizat), fie în incizie largă şi chiuretarea pereţilor (dacă abcesul este fistulizat).

TUBERCULOZA GANGLIONILOR LIMFATICI

Tuberculoza ganglionilor limfatici este de obicei consecinţa unui focar tuberculos, care evoluează în altă parte.

Boala se manifestă prin mărirea de volum a ganglionilor limfatici, în una sau mai multe regiuni ale corpului. Localizarea cea mai frecventă este cea latero-cervicală.

Adenopatia tuberculoasă evoluează lent, către ramolire (prin cazeificarea ganglionului) şi către fistulizare. Ea este dureroasă şi până în faza de abcedare nu are tendinţă la confluenţă.

Diagnosticul este precizat prin examene de laborator, biologice şi histopatologice (evidenţierea bacilului Koch în produsele recoltate, examen biopsic etc.).

Tratamentul general constă în administrarea de tuberculostatice. Local, când ganglionii sunt pe cale de abcedare se pot administra tuberculostatice intra- şi periganglionar. Mai rar se indică extirparea chirurgicală a ganglionilor.

TUBERCULOZA OSTEO-ARTICULARĂ

Tuberculoza osteo-articulară reprezintă localizarea bacilului Koch la nivelul ţesutului osos şi articular. Boala apare cel mai frecvent la copii şi la adultul tânăr (20-25 ani).

Clinic, bolnavul prezintă semne generale şi locale. Semnele generale (de impregnare bacilară) sunt: scăderea în greutate, stare de oboseală, subfebrilitate seara. Dintre semnele locale amintim: a) durerea la locul infectat este semnul cel mai precoce; ea poate fi continuă sau determinată şi accentuată de mişcare; b) impotenţa funcţională, cu limitarea mişcărilor active în articulaţia respectivă, este un alt semn important; c) la inspecţie se observă poziţii antalgice ale segmentului de membru afectat (în flexie, rotaţie sau abducţie); d) la palpare regiunea bolnavă este împăstată; e) la distanţă de focarul osteo-articular pot exista adenopatii sau abcese reci.

Tuberculoza osteo-articulară **evoluează** în trei stadii: a) Stadiul de debut, cu semne clinice discrete. Durerea este semnul clinic revelator. Examenul radiologic poate evidenţia zone de decalcifiere a osului şi micşorarea spaţiului articular; b) Perioada de stare caracterizată prin: stare generală alterată, dureri intense, local pielea regiunii afectate este caldă, lucioasă. Radiografia arată atingerea cartilajului articular, cu suprafeţe osoase neregulate; c) Perioada de refacere, marcată de dispariţia semnelor generale şi ameliorarea celor locale. Radiologic se constată recalcifierea extremităţilor osoase interesate de procesul bacilar.

Tratamentul este general, balnear, şi local, ortopedic şi chirurgical, şi se efectuează în sanatorii profilate pe tuberculoza osteo-articulară. Tratamentul general constă în administrarea de tuberculostatice, iar cel balnear include cura de aer marin şi soare. Tratamentul ortopedic impune imobilizarea absolută a segmentului interesat (aparate gipsate, extensie) pentru o perioadă variabilă de timp. Tratamentul chirurgical constă în exereza focarului tuberculos osteo-articular.

7

ANESTEZIA

Prin *anestezie* înţelegem metodele şi tehnicile medicale care înlătură durerea şi reacţiile la durere, permiţând, în condiţii de securitate şi echilibru biologic, efectuarea intervenţiilor chirurgicale.

Pregătirea preanestezică (preanestezia) se efectuează în paralel cu pregătirea pentru intervenţia chirurgicală şi are două etape: a) o etapă preliminară, de cunoaştere, examen clinic complet, evaluarea riscului anestezic, prescrierea terapiei de reechilibrare şi pregătirea psihică a bolnavului; b) o etapă imediat preoperatorie de prescriere a medicaţiei preanestezice (dozaj, ora, calea de administrare) şi de pregătire a tehnicii de lucru (instrumentar, aparatură, soluţii anestézice, medicaţia de resuscitare, soluţii de substituţie lichidiană etc.).

Preanestezia (premedicaţia) cuprinde medicaţia necesară bolnavului pentru a favoriza anestezia. Această medicaţie are ca scop: a) sedarea percepţiei, asigurându-se un bun echilibru între procesele de excitaţie şi inhibiţie; b) calmarea durerii, obţinându-se oarecare analgezie, care favorizează inducţia anesteziei; c) diminuarea metabolismului, favorizând instalarea anesteziei cu doze reduse de anestezic; d) diminuarea secreţiei bronşice şi a glandelor salivare; e) combaterea unor reflexe vegetative (în special vagale) responsabile de incidente sau accidente per-operatorii.

CLASIFICAREA ANESTEZIEI (TIPURI DE ANESTEZIE)

Ca adjuvant permanent al actului operator, în diverse specialităţi chirurgicale, investigaţii sau terapia durerii, anestezia poate fi: locală, de conducere şi generală. Această clasificare este în funcţie de segmentul sau zona (receptorii periferici ai durerii, căile nervoase de transmitere a senzaţiilor dureroase, etapa medulară şi cea de integrare superioară–creier–a durerii) asupra căreia acţionează substanţele anestezice şi mecanismul lor la acest nivel.

1. Anestezia locală este produsă prin contactul substanţelor anestezice, de tip local, pe receptorii periferici ai excitaţiilor nervoase. Ea poate fi de două tipuri: a) de contact (topică) - aplicarea anestezicului direct; b) prin infiltraţia straturilor plan cu plan.

2. Anestezia de conducere blochează transmiterea centripetă sau conducerea influxurilor dureroase prin nervii periferici, plexurile nervoase, rădăcinile medulare şi căile medulare. În funcţie de locul injectării anestezicului şi tehnica folosită, anestezia de conducere poate fi: a) tronculară; b) plexală; c) spinală (blochează conducerea nervoasă la nivelul măduvei spinării, fiind cea mai largă şi mai profundă anestezie de conducere) cu două tehnici: rahianestezia şi anestezia peridurală.

3. Anestezia generală realizează: analgezia (înlăturarea sau reducerea maximă a durerii şi a recţiilor la durere), hipnoza (pierderea conştienţei, prin somnul anestezic), relaxarea musculară (prin curarizare), şi echilibrul funcţiilor vitale (prin controlul anesteziei şi reechilibrării intraoperatorii).

ANESTEZIA LOCALĂ

Anestezia locală, de contact sau prin infiltraţie, reprezintă blocarea prin mijloace fizice sau medicamentoase a terminaţiilor nervoase din piele, mucoase şi din profunzimea ţesuturilor.

Anestezia locală de contact (topică) se poate realiza prin mijloace fizice şi medicamentoase. Dintre mijloacele fizice (realizează o anestezie de calitate slabă) azi se mai foloseşte doar refrigerarea cu Kelen (clorură de etil). Dintre substanţele medicamentoase, cocaina se utilizează pentru blocarea percepţiei dureroase din mucoase şi conjunctivă la nivelul terminaţiilor nervoase în doză de 1 mg /kg corp/24h. Este utilizată în O.R.L. (sol. 4-5%), oftalmologie (sol. 2-4%), bronhoscopie (sol. 8%), prin pulverizaţii, picături, pensulaţii etc. Anestezia se instalează în câteva secunde. Xilocaina (mai larg utilizată) are doza maximă de 200 mg/24h, folosindu-se în O.R.L. (sol. 1-5%), oftalmologie (colir 4%), stomatologie etc. Efectul se instalează în câteva minute.

Anestezia prin infiltraţie se execută prin injectarea anestezicului (Novocaină 0,5-1%, Xilină 1% etc.) în piele, ţesutul subcutan şi în profunzimea planurilor operatorii. Tehnicile de infiltraţie sunt specifice intervenţiilor chirurgicale şi în general sunt efectuate de chirurg. Premedicaţia, înaintea efectuării anesteziei va crea analgezie - tranchilizare şi efect vagolitic. Se folosesc Mialgin 100 mg, Diazepam 10 mg şi Atropină 0,5 mg, i. m. cu 60 de minute preoperator.

În timpul şi după efectuarea anesteziei locale pot apărea incidente şi accidente care depind de tehnică, de soluţia anestezică, de concentraţie, doză, sterilitate, toleranţa bolnavului. Incidentele şi accidentele pot fi locale şi generale. Dintre cele locale subliniem: a) apariţia cu întârziere a anesteziei (soluţii vechi, concentraţie slabă, greşeli tehnice); b) înţeparea unor organe parenchimatoase sau cavitare; c) ruperea acului în ţesuturi; d) lezarea trunchiurilor nervoase; e) infectarea plăgii (soluţii nesterile); f) echimoze (înţeparea vaselor); g) ischemie sau necroză a ţesuturilor (soluţii reci cu concentraţie mare de NaCl, soluţii cu adrenalină).

Accidentele generale sunt determinate de cantitatea mare de substanţă anestezică ajunsă în circulaţie, de toxicitatea substanţei, de toleranţa individuală. Cele mai grave sunt accidentele de supradozare (toxice) şi cele alergice. Simptomele accidentelor prin supradozare sunt: senzaţia de constricţie toracică, anxietate, paloare, puls filiform, cefalee, agitaţie, confuzie, delir sau somnolenţă, convulsii. În accidentele alergice apar: urticarie, exantem, prurit, edem angioneurotic, laringospasm, asfixie, şoc anafilactic.

Incidentele şi accidentele anesteziei locale pot fi foarte grave (uneori mortale), şi pentru profilaxia lor trebuie respectate strict următoarele măsuri: a) testarea obligatorie a sensibilităţii pacientului la anestezic; b) indicaţia corectă a anesteziei şi respectarea tehnicii; c) o preanestezie bună; d) supravegherea bolnavului pentru a depista primele manifestări ale intoxicaţiei sau ale sensibilizării; e) pregătirea la îndemână a medicaţiei şi aparaturii de resuscitare (sursă de O_2, aparat de ventilaţie, trusă de intubaţie, seringi, soluţii perfuzabile etc.).

ANESTEZIA DE CONDUCERE

1. Anestezia tronculară se realizează prin introducerea substanţei anestezice în vecinătatea unui trunchi nervos (ex. : anestezia paravertebrală).

2. Anestezia plexală are ca scop blocarea conducerii nervoase pe o zonă mai largă inervată de un plex nervos (ex. : pentru anestezia membrului superior se face infiltraţia plexului brahial).

3. Anestezia spinală recunoaşte două tehnici: rahianestezia şi anestezia peridulară.

Rahianestezia constă în injectarea unei cantităţi reduse de anestezic în lichidul cefalorahidian, după ce s-a plasat acul dincolo de dura mater.

Descrierea rahianesteziei este justificată de ponderea metodei între tehnicile de anestezie. Preanestezia cuprinde examenul clinic şi paraclinic complet al pacientului. În seara precedentă operaţiei se recomandă un tranchilizant şi un somnifer uşor (Diazepam 5-10 mg, Ciclobarbital 100-200 mg). Premedicaţia va fi mai ales vagolitică (Atropină) şi tranchilizantă (Diazepam) şi mai rar analgetică (Mialgin). Înainte de efectuarea tehnicii, pacientului i se măsoară TA. Măsurile de asepsie şi antisepsie (spălarea mâinilor, mănuşi sterile, halat, mască, sterilitatea şi calitatea trusei) vor fi respectate cu stricteţe. Poziţia bolnavului în momentul punctiei va fi decubit lateral sau şezândă. Rahianestezia se va face prin punctionarea spaţiilor lombare 2-3, unde pericolul lezării măduvei este minim (ca reper se foloseşte linia care uneşte crestele iliace - corespunde spaţiului lombar).

4. Anestezicul, în volum, doză şi concentraţie adecvate (Xilină 80-100 mg) va fi injectat lent, fără presiune, fără barbotaj.

Înainte sau imediat după efectuarea punctiei, pacientului i se va monta perfuzie i. v. (ser fiziologic sau glucozat, Dextran), având ca scop compensarea hemo-dinamică pe fondul simpaticolizei rahianestezice şi profilaxia tulburărilor postrahianestezice prin deshidratare şi pierdere de l. c. r. Măsurile de corectare permanentă a rahianesteziei sunt: oxigenoterapia, controlul TA, pulsului şi respiraţiei.

Incidentele şi accidentele rahianesteziei pot apărea în timpul punctiei sau după injectarea soluţiei anestezice. În timpul punctiei se pot produce: scurgerea de sânge pe ac, înţeparea unei rădăcini rahidiene sau a măduvei, eşecul rahianesteziei. După injectare pot apărea hipotensiune, hipoventilaţie, semne de hipoxie cerebrală (greaţă, vărsături). Aceste fenomene impun: injectarea i. v. sau în perfuzie a Efedrinei 10-20 mg, oxigenoterapie pe mască, la nevoie asistarea respiraţiei pe mască sau I.O.T., accelerarea perfuziilor, administrarea de macromolecule (Dextran 70).

Rahianestezia este indicată în intervenţii de durată relativ limitată (60-90 minute) în chirurgia: abdomenului inferior, lombelor, perineului, pelvisului, membrelor inferioare. Acest tip de anestezie este contraindicat la hipovolemici, caşectici, bolnavi cu deformări ale coloanei, infecţii ale tegumentelor spatelui, precum şi în caz de leziuni ale SNC, măduvei, sechele de poliomielită, miastenie, tratament cu anticoagulante, pacienţi necooperanţi.

Anestezia peridurală constă în injectarea unei cantităţi mai mari de anestezic în spaţiul peridural, plasând acul între ligamentul galben şi dura mater.

Preanestezia, premedicaţia şi măsurile de asepsie şi antisepsie sunt identice cu cele de la rahianestezie.

Substanţa anestezică cel mai des folosită este Xilina 2% în cantitate de 20 ml (400 mg); ei i se poate asocia Adrenalina 1 ‰ - 0,1 ml.

Întrucât este mai bine suportată decât rahianestezia, oferind o anestezie de calitate mai bună şi durată convenabilă, anestezia peridurală este indicată la hipertensivi, cardiaci, caşectici, renali, prostatici, hepatici. Ea este contraindicată la scoliotici, obezi (la care este greu de practicat din cauza dificultăţilor tehnice), anxioşi, hipotensivi.

ANESTEZIA GENERALĂ

Anestezia generală este o intoxicaţie dozată, reglabilă, progresivă, temporară şi reversibilă, fără sechele şi care duce la pierderea sensibilităţii, pierderea conştienţei şi la relaxare musculară.

Anestezia modernă urmăreşte realizarea următoarelor obiective: a) obţinerea analgeziei (lipsa de percepere a durerii); b) obţinerea hipnozei (suprimarea conştienţei bolnavului); c) obţinerea relaxării musculare (curarizare) pentru buna desfăşurare a actului operator; d) stabilitatea neuroendocrină (protecţia) pentru a asigura cele mai bune condiţii de funcţionalitate celulară.

În toate situaţiile, elementul primordial al anesteziei generale este analgezia.

Anestezia generală (A. G.) se obţine prin administrarea narcoticelor pe cale inhalatorie, intravenoasă sau prin combinarea acestor căi. După ce a pătruns în organism, anestezicul este vehiculat şi ajunge la celula nervoasă unde îşi exercită acţiunea. Centrii corticali, în special cei senzitivi, sunt prinşi primii în procesul de narcoză (faza de analgezie şi amnezie). Apoi, pe măsură ce concentraţia narcoticului în sânge creşte, apare hipnoza-inhibiţia; narcoza prinde întreaga scoarţă cerebrală.

Inhibiţia cuprinde apoi centrii subcorticali şi medulari, instalându-se relaxarea musculaturii striate. Centrii vitali (respirator şi cardiac) sunt prinşi ultimii. În ultimul timp s-a demonstrat că substanţele anestezice acţionează pe sistemul reticulat activator ascendent pe care îl deprimă.

Substanţele anestezice folosite în anestezia generală

1. Substanţe care se administrează i. v.:

Hipnotice. Se folosesc în principal pentru inducerea somnului anestezic. După structura chimică se împart în: a) hipnotice barbiturice - tiopental sodic (Pentotal), butalitalul sodic (Baytinal), tiobutobarbitalul (Inactin), hexobarbitalul (Epivan); b) hipnotice nebarbiturice - Etomidatul, Propofolul, Propanidid (Epontol), Ketamina (Ketalar), benzodiazepine (Diazepam, Flunitrazepam).

Tranchilizante - Diazepam, Droperidol.

Relaxante musculare (curarizante): D-tubocurarina (Tubocurarin), Pancuroniul (Pavulon), Pipecuronium (Arduan), Vecuronium (Norcuron), Galamina (Flaxedil), Suxametoniul (Myorelaxin).

Decurarizante (au ca scop reluarea transmisiei neuromusculare la sfârşitul intervenţiei chirurgicale) - Neostigmina (Miostinul).

Analgetice majore (opioizi): Morfină, Petidină, Fentanyl.

Antagoniştii opioizilor: Naloxona.

2. Substanţe care se administrează prin inhalaţie:

Narcotice lichide volatile - Eterul, Fluothanul (Halotanul), Narcotanul, Pentranul (Methoxyfluranul).

Narcotice gazoase - protoxidul de azot (N_2O), ciclopropanul.

Agenţii anestezici volatili şi gazoşi sunt folosiţi fie ca agenţi unici de anestezie generală, fie în completarea unei narcoze sau analgezii obţinute prin produşii farmacologici administraţi pe cale i. v. Protoxidul de azot intervine în toate tipurile de anestezie generală.

Aparatura de anestezie

În anestezia generală pacientul este ventilat cu un amestec gazos, care conţine nu numai oxigen (necesar menţinerii viabilităţii celulare) ci şi gazele anestezice, comprimate şi livrate în butelii sub presiune, precum şi anestezice volatile vaporizate în dispozitive speciale. Sistemul complex care realizează aceste lucruri formează maşina de gaze. Gazele ajung la pacient prin intermediul sistemelor respiratorii.

1. Maşina de gaze se compune din: butelii pentru gaze sub presiune, reductoare de presiune, debitmetre, vaporizoare pentru anestezicele volatile.

2. Sistemele respiratorii. Orice sistem respirator se compune din: sursa de O_2; sursa de gaz anestezic; o metodă de eliminare de CO_2 (fie în atmosferă, fie absorbţie chimică, fie ambele); tuburi gofrate, balon rezervor, valve de direcţionare a gazelor, supapă de suprapresiune, volummetru.

Sistemele pot fi: a) deschise (se inspiră aer îmbogăţit sau nu cu O_2 şi anestezic, iar expirul se face în totalitate în atmosferă); b) semi-deschise (în inspir pacientul primeşte un amestec preformat de gaze anestezice, expirul se face în totalitate în atmosferă); c) semi-închise (în inspir pacientul primeşte un amestec preformat de gaze, iar expirul se face parţial în atmosferă şi parţial în sistem - presupune obligatoriu o metodă chimică de absorbţie a CO_2 - calce sodată); d) închise (în inspir pacientul primeşte doar O_2 şi gazele expirate filtrate, iar expirul are loc în totalitate în sistem - calcea sodată este obligatorie).

3. Intubaţia traheală (I.O.T.) este o metodă de menţinere a libertăţii căilor respiratorii, în vederea asistării (adică amplificarea manuală sau mecanică) sau controlării (prin suprimarea respiraţiei spontane şi asigurarea unei ventilaţii globale fie manual, fie mecanic) ventilaţiei. În anestezia generală modernă toate tehnicile care asigură grade profunde de anestezie şi utilizează relaxante musculare includ ca manevră obligatorie I.O.T. Traheea poate fi intubată pe cale orală, nazală sau prin traheostomie.

Tehnici de anestezie generală

Tehnicile de anestezie generală sunt: a) tehnici A. G. prin inhalaţie; b) tehnica A.G. pe cale intravenoasă; c) tehnica A.G. cu I.O.T. (inducţia , menţinerea, trezirea).

Indicaţiile majore ale A.G. sunt la: nou-născut, pediatrie, adultul care preferă tehnica, intervenţii chirurgicale laborioase, bolnavi psihici, intervenţii la care anestezia locală nu este posibilă sau este contraindicată.

Complicaţiile anesteziei generale

Complicaţiile A.G. sunt incidente şi accidente legate fie de pacient, fie de aparatura anestezică .

Incidentele legate de pacient:

a) incidente şi accidente legate de hiperreflectivitatea vagală (laringospasm, bronhospasm, hipersalivaţie, stop cardiac);

b) vărsătura, apneea, tusea, sughiţul, hipoTA;

c) pierderea venei, imposibilitatea de a intuba, luxaţia dentară;

d) hipoxia, hipercapnia (prin malventilaţie), inundaţia traheobronşică, pneumotoraxul, hiperTA, tulburări de ritm, hipertermie malignă;

e) spasmul glotic, frisonul, recurarizarea, apneea prelungită, trezirea întârziată.

Incidentele legate de aparatura anestezică:

a) lipsa de O_2 (este necesară butelie de rezervă), perturbări în funcţionalitatea circuitului anestezic, defectarea laringoscopului;

b) cudarea sau detaşarea sondei de intubaţie;

c) compresia unui tub, oprirea aparatului de ventilaţie artificială, blocarea valvelor, antrenarea prafului de calce, apariţia condiţiilor favorabile exploziilor.

8

INTERVENŢII CHIRURGICALE ELEMENTARE

INCIZIA

Incizia este o metodă chirurgicală prin care se secţionează ţesuturile cu scopul de a evacua o colecţie patologică sau de a crea accesul necesar spre un organ, tumoră, corp străin sau orice altă leziune.

În cele ce urmează, ne vom limita la descrierea tehnicii de incizie necesară abordului unor leziuni puţin profunde (de exemplu pentru evacuarea unui abces sau hematom parietal).

Instrumentarul necesar constă din: bisturiu, foarfece, pense hemostatice, sondă canelată, tuburi de dren, material de pansat.

Corecta efectuare a unei incizii obligă atât medicul, cât şi personalul sanitar care-l ajută, la respectarea cu stricteţe a anumitor principii:

1. Cunoaşterea în amănunţime a anatomiei locale;
2. Condiţii de asepsie şi antisepsie perfectă;
3. Asigurarea unei anestezii suficiente pentru un confort chirurgical adecvat, pentru o corectă explorare şi rezolvare a leziunii. Se va utiliza, după caz, anestezia locală, tronculară, rahidiană sau chiar generală;
4. Incizia va fi plasată adecvat, după cum este cazul, fie pe zona de maximă fluctuenţă pentru o colecţie superficială, fie pe zona de proiecţie tegumentară a organului din profunzime asupra căruia trebuie intervenit chirurgical;
5. Incizia trebuie să fie suficient de largă pentru a asigura o corectă vizualizare, explorare şi tratare a leziunii;
6. Traiectul inciziei va căuta să evite formaţiunile vasculare şi nervoase importante;
7. Orientarea inciziei va ţine seama de dispoziţia liniilor de forţă tegumentare, de funcţionalitatea zonei operate, pentru prevenirea formării de cicatrice inestetice, vicioase, care ar produce perturbări în funcţia şi kinetica segmentului respectiv.

Tehnica efectuării inciziei unei colecţii superficiale. După aseptizare, tegumentele de la nivelul viitoarei incizii se vor imobiliza prin apăsare cu policele şi indexul mâinii stângi, după care, cu bisturiul aflat în mâna dreaptă, se va efectua incizia dintr-o singură mişcare. După secţionarea tegumentului, se incizează planurile subiacente (ţesut celular subcutanat, fascii, aponevroze) pe o lungime care nu va depăşi pe cea a pielii.

Se vor cerceta cu amănunţime toţi pereţii colecţiei care după evacuare va fi debridată, lărgită, se vor desfiinţa toate fundurile de sac ale acestora. Un eşantion din conţinutul leziunii (puroi, de ex.) se va recolta pentru examen bacteriologic şi /sau citologic. Plaga va fi apoi spălată din abundenţă cu soluţii antiseptice (apă oxigenată, cloramină). La nevoie va fi completată hemostaza şi se va institui un drenaj corespunzător. La sfârşit, se aplică un pansament absorbant, steril, iar regiunea se imobilizează, dacă este cazul, în poziţie funcţională.

SUTURA CHIRURGICALĂ

Sutura chirurgicală constituie metoda de refacere anatomică a continuităţii planurilor sau straturilor unei plăgi operatorii sau accidentale.

În acest scop, se utilizează un instrumentar chirurgical adecvat şi materiale de sutură resorbabile sau neresorbabile, ce vor fi descrise mai departe.

Ca şi în cazul inciziei, pentru corecta efectuare a unei suturi chirurgicale, trebuie respectate anumite principii:

1. Condiţii de asepsie şi antisepsie riguroasă;
2. Marginile plăgii ce urmează a fi suturată trebuie să fie bine vascularizate şi cât mai regulate. Dacă sunt zone de ţesuturi devitalizate, acestea se vor exciza, iar buzele plăgii vor fi regularizate pentru a permite o corectă afrontare a lor.
3. În cazul unor plăgi mai adânci, refacerea marginilor acestora se va face strat cu strat, dinspre profunzime spre suprafaţă.
4. Se va asigura o hemostază perfectă, astfel încât să se evite formarea de hematoame ce pot compromite sutura prin punerea ei în tensiune sau prin suprainfectare.
5. Sutura trebuie efectuată la momentul potrivit, în funcţie de vechimea plăgii şi de gradul de contaminare sau infecţie a acesteia. Din acest punct de vedere suturile se clasifică în:

a) Suturi "per primam" posibil de efectuat pentru plăgi recente la scurt timp după producere (maximum 6 ore), curate, neanfractuoase, fără reţenţie de corpi străini, fără ţesuturi sfacelate, zdrobite sau devitalizate.

b) Suturi "per secundam" pentru plăgi mai vechi, deja infectate, supurate, după un tratament local prealabil de aseptizare.

Instrumentarul chirurgical necesar unei suturi cuprinde:

1. Acele de sutură, curbe sau drepte, cu vârful rotund sau triunghiular, sunt foarte variate ca formă şi dimensiune, pentru a se adapta condiţiilor particulare de structură sau profunzime a ţesutului ce trebuie refăcut. În anumite situaţii (sutură vasculară, de ex.) se utilizează ace speciale atraumatice. Cu o utilizare mai restrânsă sunt acele mecanice Reverdin.
2. Portace, instrumente speciale pentru manevrarea acelor.
3. Pense anatomice şi chirurgicale pentru apropierea şi afrontarea marginilor plăgii în timpul suturii.

Materialul de sutură. Firele utilizate în acest scop sunt din material fie resorbabil, care se topeşte după un timp în ţesuturi, fie neresorbabil, care rămâne nemodificat la locul de aplicare. Din prima categorie fac parte catgutul, fâşiile de piele sau aponevroză, tendoanele, compuşi sintetici derivaţi ai acidului polietilenglicolic. Dintre acestea, cel mai des utilizat este catgutul simplu sau cromat (cu rezistenţă crescută şi resorbţie mai lentă).

Firele neresorbabile sunt preparate din materiale biologice sau sintetice cum ar fi: setolina, nylonul, firul de mătase, in sau bumbac, firul de păr de cal, firele metalice, agrafele metalice tip Michel.

Tehnica suturilor. Orice sutură chirurgicală se începe de la unul din capete şi se continuă pe toată lungimea plăgii. Descriem în continuare, pe scurt, cele mai utilizate tipuri.

1. Sutura prin fire separate (discontinuă), ce constă în trecerea la egală distanţă a mai multor fire separate ce prind fiecare ambele buze ale plăgii. Prin manevrarea acului ataşat la portac, firul va fi trecut perpendicular prin grosimea ţesutului, la o distanţă potrivită pentru a lipi marginile plăgii, fără a lăsa spaţii moarte unde se pot

acumula secreţii sau sânge. După ce a fost trecut, firul se strânge atât cât este necesar pentru alipirea ţesuturilor, iar nodul trebuie să fie chirurgical pentru a nu se desface. La nevoie, înainte de înnodare, marginile plăgii se afrontează folosind o pensă chirurgicală, astfel încât fiecare strat anatomic să-şi recapete continuitatea. Nodurile se fac lateral pentru ca firele să nu intre în plagă şi să poată fi scoase uşor.

O altă modalitate de sutură discontinuă este aceea de tip Blair-Donatti, în care firul de sutură descrie forma literei "U" la trecerea prin buzele plăgii.

2. Sutura continuă, denumită şi surjet, foloseşte pentru întreaga lungime a plăgii acelaşi fir, trecut alternativ prin cele două margini. O variantă a surjetului este sutura intradermică, larg utilizată în chirurgia estetică.

Tehnicile de sutură cu materiale metalice (fire sau agrafe tip Michel) sunt din ce în ce mai puţin utilizate în practică.

CAUTERIZAREA

Cauterizarea este metoda chirurgicală prin care se urmăreşte distrugerea prin mijloace fizice sau chimice a anumitor ţesuturi.

Principial, efectele pe care se bazează acest procedeu sunt:

a) distrugerea structurilor prin coagularea şi alterarea proteinelor tisulare;

b) acţiunea revulsivă la distanţă;

c) acţiunea hemostatică prin vasoconstricţie şi coagulare.

Indicaţiile cauterizării sunt:

- îndepărtarea sau distrugerea unor tumori vegetante superficiale (polipi, papiloame, veruci, negi vulgari);
- realizarea hemostazei în plăgile superficiale;
- distrugerea unor ţesuturi inflamate (gangrenă gazoasă, furuncul antracoid);
- secţionarea intraoperator a unor organe cavitare cu conţinut septic (intestin, colon).

Contraindicaţiile se referă în principal la nevii pigmentari şi alte tumori melanice, dat fiind riscul de degenerare şi metastazare ulterioară a acestora.

Dintre variatele **tipuri** de cauterizare utilizate de-a lungul timpului, o parte dintre acestea au fost abandonate, iar altele îşi mai păstrează o utilizare restrânsă.

1. Cauterizarea prin căldură utilizează termo-cauterul, al cărui electrod metalic este adus la incandescenţă prin arderea unui amestec carburant. Este în prezent o metodă depăşită, abandonată.

2. Electrocauterizarea se realizează cu bisturiul electric. Este cea mai larg utilizată şi se bazează pe capacitatea curentului electric de înaltă frecvenţă de a secţiona ţesuturile şi de a produce coagulare instantanee. Efectul său este superficial, nu antrenează necroze întinse, plaga obţinută este suplă, iar hemostaza eficientă.

3. Cauterizarea prin frig (criocauterizarea) se bazează pe efectul local necrozant pe care-l dezvoltă temperatura scăzută. Utilizează ca agent chimic CO_2 solidificat, care într-un amestec cu acetona realizează local o temperatură de până la minus 80°C. Metoda este aplicată în special în dermatologie pentru tratamentul angioamelor superficiale, papiloamelor etc.

4. Cauterizarea prin agenţi chimici utilizează substanţe cu efect caustic, necrozant şi coagulant local ca: acidul azotic, acidul fenic, nitratul de argint în soluţie de 4-20% sau în creioane. Şi această metodă este aplicată aproape exclusiv în tratamentul unor afecţiuni dermatologice: veruci, papiloame etc.

DRENAJUL

Drenajul este metoda chirurgicală prin care se evacuează la exterior anumite lichide patologice (secreţii, puroi) de la nivelul unor cavităţi naturale sau neoformate. După scopul în care este efectuat, drenajul chirurgical poate fi:

a) preventiv (profilactic), necesar ori de câte ori complicaţiile operatorii sau tipul intervenţiei chirurgicale efectuate ridică posibilitatea unei infecţii, hemoragii sau fistule;

b) curativ (în scop terapeutic): urmăreşte asigurarea evacuării permanente a colecţiilor patologice.

Materialele de drenaj. Tuburile de dren din cauciuc sau materiale plastice cunosc cea mai largă întrebuinţare. Ele trebuie să îndeplinească mai multe condiţii: să fie elastice, să nu fie rigide, dar nici să nu se colabeze uşor, să fie uşor sterilizabile şi neiritante pentru ţesuturi. Diametrul lor este variabil, adaptat scopului urmărit şi sunt prevăzute cu orificii laterale care să înlesnească evacuarea completă a colecţiei respective. Lamele din cauciuc sau material plastic, semicirculare pe secţiune, se utilizează cu precădere la drenajul transfixiant al colecţiilor superficiale.

Drenajul cu meşe din tifon se bazează pe capacitatea mare de absorbţie a acestui material şi pe fenomenul de capilaritate pe care acesta îl prezintă. Are avantajul că realizează simultan şi hemostaza prin tamponare locală.

Pentru ca drenajul să-şi atingă scopul propus, în instituirea sa trebuie respectate anumite principii:

1. Drenul trebuie aşezat decliv, în partea cea mai de jos a leziunii.

2. Drenul nu va fi plasat în contact cu formaţiunile vasculare, trunchiurile nervoase sau diverse organe, pentru a nu produce în timp ulceraţii de decubit ale acestora, hemoragii, fistule, nevralgii rebele.

3. Calibrul tubului de dren va fi adaptat consistenţei fluidului ce trebuie evacuat.

4. Traiectul tubului de dren până la exterior trebuie să fie cât mai scurt, fără cuduri şi de preferinţă exteriorizat prin contraincizie tegumentară.

5. Drenul va fi solid fixat la piele, pentru a nu fi aspirat în cavitate sau, dimpotrivă, împins afară din aceasta.

Durata menţinerii drenajului poate varia în limite foarte largi, în funcţie de evoluţia leziunii căreia se adresează. Drenajul preventiv, dacă nu survin alte probleme, de obicei va fi suprimat după 48 de ore. Funcţionalitatea drenajului terapeutic se va aprecia zilnic, urmărindu-se cantitativ şi calitativ secreţiile evacuate. Se va renunţa la el când:

- cavitatea drenată a diminuat până aproape de dispariţie;
- secreţiile au diminuat mult cantitativ iar aspectul lor este seros;
- pentru plăgile adânci, drenajul va fi suprimat progresiv prin scurtare cu 1-2 cm la 2-3 zile, permiţând astfel dirijarea procesului de granulare dinspre profunzime spre suprafaţă.

PUNCŢIILE

Puncţia este manevra chirurgicală prin care, cu un ac sau trocar, se pătrunde traversând tegumentul, într-o cavitate naturală sau patologică. După scopul urmărit se diferenţiază:

a) Puncţia exploratorie-diagnostică, atunci când se intenţionează certificarea existenţei unei cavităţi cu lichid patologic, caracterele citologice şi /sau bacteriologice ale acestuia.

b) Puncţia evacuatorie, ce urmăreşte golirea parţială sau totală a unei cavităţi.

c) Puncţia terapeutică, utilizată în scopul introducerii într-o anumită cavitate naturală sau patologică a unor substanţe medicamentoase.

Un aspect particular îl reprezintă puncţia-biopsie, ce vizează extragerea unui mic fragment tisular dintr-un organ sau tumoră, în scopul examinării histopatologice a leziunii respective.

Ca orice altă manevră chirurgicală, puncţia va fi efectuată în condiţii riguroase de asepsie şi antisepsie. În calea sa, acul de puncţie nu trebuie să lezeze formaţiuni anatomice importante vasculare sau nervoase. Evacuarea cavităţii se face progresiv, la nevoie în şedinţe succesive. Înainte de efectuarea puncţiei, pacientul va primi o premedicaţie adecvată cu scopul de prevenire a reflexelor inhibitorii neuro-vegetative. În mod obişnuit, se administrează, cu 30 de minute înainte, un sedativ (Diazepam) şi un vagolitic (atropină).

În cele ce urmează, vom prezenta, pe scurt, câteva din cele mai utilizate tehnici de puncţie.

1. Puncţia simplă pentru evacuarea unor colecţii patologice superficiale. Se foloseşte un ac gros sau, după caz, un trocar. Anestezia locală este întotdeauna necesară. Se reperează zona de maximă fluctuenţă, şi se introduce acul sau trocarul perpendicular sau uşor oblic în direcţia colecţiei până când prin aspirare cu seringa se exteriorizează lichidul patologic. După terminarea puncţiei, acul se extrage printr-o mişcare bruscă. În cazul colecţiilor purulente sau hematoamelor la care este necesară incizia, acul poate rămâne pe loc servind ca ghid pentru bisturiu.

2. Puncţia pleurală (toracenteza). Sediul obişnuit al puncţiei pentru revărsatele lichidiene libere (neînchistate) ale cavităţii pleurale este spaţiul VII-VIII intercostal pe linia axilară posterioară. După aseptizarea regiunii, se va pătrunde cu acul perpendicular pe tegument razant cu marginea superioară a coastei ce delimitează inferior spaţiul intercostal ales. În acest fel se evită lezarea pachetului vasculonervos aflat imediat în spatele marginii inferioare a fiecărei coaste. Evacuarea lichidului se va face progresiv, chiar în şedinţe succesive (max. 1 litru pe zi), dacă epanşamentul pleural este foarte voluminos.

3. Puncţia cavităţii peritoneale se poate efectua în scop diagnostic (de ex. hemoperitoneu), sau evacuator-terapeutic (de ex. în ciroza hepatică cu ascită). Pentru a aborda zonele declive ale cavităţii peritoneale se pot utiliza mai multe metode:

a) puncţia fundului de sac Douglas, pe cale transrectală la bărbat şi pe cale transvaginală la femeie;

b) puncţia abdominală propriu-zisă (paracenteza) în locul de elecţie din fosa iliacă stângă, situat pe linia spino-ombilicală la unirea 1/3 externe cu 2/3 interne, în afara tecii muşchilor drepţi abdominali.

4. Puncţia pericardică necesară în scop diagnostic sau evacuatoriu, de multe ori în urgenţă, a acumulărilor lichidiene de la acest nivel (pericardite, tamponadă cardică). Ea se poate efectua atât pe cale trans-toracică prin spaţiile V sau VI intercostale stângi cât şi pe cale epigastrică (metoda Marfan).

5. Puncţia rahidiană este utilizată în scop diagnostic (hemoragie meningee, meningite), fiind practicată în aceste cazuri la nivel suboccipital sau lombar. Este de asemenea larg utilizată pentru efectuarea rahianesteziei (anestezie subarahnoidiană).

6. Puncţia vezicii urinare are scop evacuator în urgenţă, în condiţiile unei retenţii acute de urină ce nu poate fi rezolvată pe cale farmacologică sau prin cateterism uretral. Utilizăm un ac lung de 7-8 cm, introdus perpendicular pe tegumente, razant cu marginea superioară a simfizei pubiene.

HEMORAGIA ŞI HEMOSTAZA

HEMORAGIA

Hemoragia constă în scurgerea sângelui în afara sistemului vascular printr-una sau mai multe soluţii de continuitate ale acestuia.

Frecvenţa accidentelor hemoragice, amploarea şi gravitatea prin care deseori acestea se caracterizează constituie argumente puternice pentru cunoaşterea în amănunţime a acestei patologii deosebit de complexe.

Clasificarea hemoragiilor se face după mai multe criterii.

1. După tipul vasului lezat, se diferenţiază:

a) Hemoragia arterială - sângele de culoare roşu-deschis (oxigenat) ţâşneşte ritmic, în pulsaţii sincrone cu bătăile inimii;

b) Hemoragia venoasă - sângele de culoare roşu-închis (conţine mai puţin O_2 şi mai mult CO_2) se exteriorizează cu presiune constantă, relativ modestă;

c) Hemoragia capilară - este difuză, fără a se identifica un vas de calibru mai mare ca sursă principală a sângerării.

Rareori se întâlnesc tipuri pure de hemoragie. De cele mai multe ori, aceasta este mixtă, cu predominanţa uneia dintre ele: arterială, venoasă sau capilară.

2. În funcţie de sediul sângerării se deosebesc:

a) Hemoragia externă - când sângele se scurge în afară printr-o soluţie de continuitate tegumentară (plagă).

b) Hemoragia internă - sângele se acumulează într-una din cavităţile normale ale organismului. După localizarea hemoragiei interne deosebim:

- hemotoraxul - acumularea sângelui în cavitatea pleurală;
- hemopericardul - acumularea sângelui în cavitatea pericardică;
- hemoperitoneul - acumularea sângelui în cavitatea peritoneală.

c) Hemoragia exteriorizată - caracterizată prin hemoragie internă într-un organ cavitar, urmată de eliminarea sângelui la exterior pe căile naturale. În funcţie de sursa sângerării, deosebim:

- epistaxis - hemoragia mucoasei nazale;
- hemoptizia - hemoragia a cărei sursă se află la nivelul arborelui respirator; sângele este roşu, aerat, spumat, eliminat pe gură prin efort de tuse şi expectoraţie;
- hematemeza - eliminarea pe gură, prin vărsătură, de sânge amestecat cu cheaguri şi eventual resturi alimentare; sângerarea îşi are sediul la nivelul esofagului inferior, stomacului sau duodenului. Când hemoragia este puternică, sângele exteriorizat este proaspăt, roşu, nealterat. Dacă sângerarea este redusă şi sângele stagnează o vreme în stomac, din cauza degradării hemoglobinei în hematină sub acţiunea acidului clorhidric, hematemeza are aspect de "zaţ de cafea";
- melena - constă în exteriorizarea sângelui, acumulat în tubul digestiv ca urmare a unei hemoragii digestive superioare, prin defecaţie. Scaunul melenic este negru, lucios, moale, comparat cu aspectul şi culoarea păcurii;
- hemoragia ocultă - constă într-o sângerare digestivă de mică intensitate dar persistentă, ce nu modifică aspectul macroscopic al scaunului şi care, prin spolierea organismului de fier, produce în timp o anemie uneori severă;

- metroragia - sângerare de origine uterină, exteriorizată prin vagin, produsă în intervalul dintre două cicluri menstruale;
- menoragia - menstruaţie excesiv de abundentă şi prelungită;
- hematuria - exteriorizarea prin micţiune a unei sângerări produse la nivelul aparatului reno-urinar.

d) Hemoragia intratisulară în urma căreia, prin acumulare locală a sângelui, se constituie un hematom.

3. După cauza generatoare a leziunii vasculare, se diferenţiază:
- hemoragiile traumatice (accidentale sau chirurgicale);
- hemoragii medicale, în care leziunea peretelui vascular este produsă prin factori non-traumatici (agresiune chimică, tulburări trofice etc.).

4. După abundenţa sângerării, hemoragiile se clasifică în:
- mici, fără expresie clinică;
- medii, cu tablou clinic evident;
- grave, însoţite de şoc şi colaps circulator;
- cataclismice, rapid mortale.

Simptomatologie. Tabloul clinic la un pacient cu hemoragie este dependent de mai mulţi factori:
- cantitatea se sânge pierdut;
- ritmul sângerării;
- continuarea sângerării sau reluarea acesteia;
- nivelul anterior al hemoglobinei (Hb) şi al hematocritului (Ht);
- condiţia biologică a bolnavului.

O sângerare modestă (sub 300-400 ml sânge) nu are repercusiuni importante. Hemoragiile medii sau grave se însoţesc însă de tulburări din partea întregului organism. Manifestările clinice iniţiale sunt datorate instalării rapide a hipovolemiei circulante.

Pacientul acuză astenie marcată, ameţeli, uneori lipotimie la trecerea în ortostatism, tulburări de vedere şi echilibru. Starea de agitaţie, anxietatea, este datorată hipoxiei cerebrale.

Obiectiv se constată paloare accentuată a tegumentelor şi mucoaselor, transpiraţii reci profuze. Bolnavul este polipneic, tahicardic, pulsul periferic este rapid şi filiform, tensiunea arterială are tendinţa să scadă. Sunt prezente unele semne ale deshidratării, secundară pierderii capitalului volemic sangvin: sete intensă, limbă uscată, diminuarea diurezei (oligurie).

În afară de aceste simptome şi semne clinice prezente, în orice sângerare de amploare mai mare, în anumite forme de hemoragie internă, tabloul clinic este completat şi de elemente caracteristice sediului acesteia.

Astfel, hemoragia intraperitoneală se exprimă prin: abdomen meteorizat (balonare), sensibil la palpare, cu matitate declivă pe flancuri; la tuşeul rectal sau vaginal fundul de sac Douglas este dureros. La puncţia peritoneală se extrage sânge necoagulabil.

Hemoragia intrapleurală (hemotoraxul) se manifestă prin dureri toracice, dispnee intensă, cianoză, matitate la percuţia hemitoracelui afectat şi dispariţia la auscultaţie a murmurului vezicular.

Aprecierea gravităţii hemoragiei se face ţinând seama de anumiţi parametri clinici şi de laborator. În cele ce urmează, vom prezenta pe scurt modificările clinice şi paraclinice produse de o hemoragie, în funcţie de abundenţa acesteia.

1. Hemoragia de gravitate mică, cu o pierdere de până la 500 ml sânge. La adultul sănătos, nu se însoţeşte de manifestări clinice (asimptomatică). Hemoglobina (Hb) este peste 10 g%, iar hematocritul (Ht) peste 35%.

2. Hemoragiile de gravitate medie, pierderea de sânge fiind de 1 000-1 500 ml. Pacientul în clinostatism (culcat în pat) este asimptomatic; la trecerea în ortostatism acuză ameţeli, chiar senzaţii de lipotimie.

Tensiunea arterială are tendinţa să scadă iar pulsul are o frecvenţă de 90-100/minut. Hb=8-10 g% şi Ht=30-35%.

3. Hemoragia de gravitate mare corespunde unei pierderi de sânge de 1 500-2 000 ml. Bolnavul are o paloare accentuată, acuză sete intensă, este dispneic şi anxios. Extremităţile sunt reci, transpirate, tensiunea arterială scade sub 100 mm Hg, pulsul este filiform şi foarte rapid (120/minut). Hemograma arată că Hb este mai mică de 7-8 g% iar Ht sub 25%.

4. Hemoragie de gravitate maximă, când sângerarea depăşeşte 2 000 ml. Pacientul este puternic obnubilat sau în comă superficială (pierderea cunoştinţei), se constată colapsul circulator cu tensiunea arterială de 50-60 mm Hg şi puls periferic nesesizabil la artera radială. Pulsul mai poate fi decelat, eventual, doar la artera carotidă comună.

HEMOSTAZA

Prin hemostază înţelegem oprirea hemoragiei (spontan sau terapeutic).

Hemostaza spontană se realizează prin mijloacele proprii ale organismului. Aceasta este posibilă însă numai pentru vasele de calibru mic: capilare, venule, arteriole. Procesul se desfăşoară în trei faze succesive:

a) faza vasculară, când imediat după leziune se produce o vasoconstricţie (mai evidentă la arteriole) prin care lumenul vascular este diminuat şi debitul sangvin scade corespunzător;

b) faza endotelio-trombocitară care constă în agregarea şi aglutinarea trombocitelor în dreptul endoteliului lezat; se formează astfel un cheag provizoriu (trombusul alb);

c) faza de coagulare propriu-zisă, cu formarea cheagului roşu definitiv.

Hemostaza chirurgicală poate fi provizorie sau definitivă:

1. Hemostaza provizorie - constituie manevra de urgenţă efectuată în scopul opririi temporare a sângerării. Este o metodă de necesitate, limitată în timp şi care trebuie cât mai grabnic urmată de hemostază definitivă. Iată câteva modalităţi de realizare:

a) Fixarea segmentului lezat într-o anumită poziţie:
- ridicarea la verticală a membrului respectiv, într-o hemoragie venoasă;
- flectarea puternică a antebraţului pe braţ sau a gambei pe coapsă.

b) Compresia digitală permanentă a vasului lezat, pe un plan osos:
- comprimarea arterei carotide comune pe planul osos al coloanei vertebrale, între trahee şi muşchiul sternocleidomastoidian, la nivelul vertebrei cervicale a VII-a;
- comprimarea arterei humerale la nivelul feţei antero-interne a braţului pe planul osos al humerusului;
- comprimarea arterei femurale la rădăcina coapsei, imediat sub plica inghinală.

c) Compresiunea circulară, efectuată de regulă cu un garou, cu manşeta unui tensiometru sau cu mijloace improvizate: curea, cravată etc. Hemostaza este eficientă, dar limitată în timp de riscurile ischemiei prelungite în segmentul aflat distal pe locul aplicării garoului. Intermitent, la 15-30 minute, acesta trebuie ridicat câteva minute pentru a permite irigarea ţesuturilor.

Hemostaza provizorie prin garou nu se va aplica pe o durată mai mare de două ore, deoarece în caz contrar există riscul de apariţie a şocului prin degarotare. El survine la scurt timp după ridicarea ligaturii compresive şi se caracterizează prin grave tulburări hemodinamice, toxice şi metabolice, induse de compuşii de degradare tisulară acumulaţi în segmentul ischemiat şi pătrunşi în circulaţia sistemică în momentul revascularizării.

2. *Hemostaza chirurgicală definitivă* se obţine prin obliterarea lumenului vascular, ligatura vasului sau sutura plăgii vasculare.

a) Electrocauterizarea - este o metodă larg utilizată în asigurarea hemostazei definitive la nivelul plăgilor operatorii.

b) Forcipresura (strivirea) - prin pensă - a vasului ce sângerează este şi ea o metodă curent utilizată la hemostaza parietală.

c) Tamponarea - modalitate de hemostază chirurgicală aplicată pentru plăgi sau cavităţi mai mici în care se introduc meşe sterile îmbibate cu apă oxigenată. Acestea se vor îndepărta după maxim 24 de ore.

d) Ligatura vasului care sângerează - mijlocul cel mai eficient şi mai sigur de hemostază.

e) Sutura plăgii vasculare - indicată pentru vasele de calibru mediu sau mare, a căror ligatură ar compromite un organ sau membru.

f) Capitonajul - metoda constă în apropierea strânsă a buzelor plăgii care sângerează, prin câteva fire separate de catgut.

g) Sutura în masă a ţesuturilor în care este înglobat vasul.

h) Embolizarea selectivă a vasului lezat. Este o tehnică laborioasă, ce presupune posibilităţi de cateterism arterial şi o dotare tehnică specială.

10

TRANSFUZIA DE SÂNGE

La începutul secolului, Landsteiner a descris grupele sangvine de bază, ce alcătuiesc sistemul OAB. S-a constatat că eritrocitele umane prezintă pe suprafaţă substanţe de natură mucoproteică, ce conferă acestora proprietăţi antigenice, denumite aglutinogene (A şi B). Totodată, s-au identificat şi aglutininele corespunzătoare. Acestea sunt anticorpi, aflaţi în plasma sângelui uman, induşi de prezenţa aglutinogenilor A şi B şi notate cu simbolurile α (alfa) şi β (beta).

Reacţia dintre aglutinina şi aglutinogenul corespunzător este de tip anticorp-antigen şi este responsabilă de fenomenul de aglutinare ce stă la baza reacţiei de hemoliză a sângelui. Se înţelege, deci, că aglutinogenul şi aglutinina corespunzătoare nu pot coexista la acelaşi individ. Pentru exemplificare: în sângele ce conţine hematii având pe suprafaţă aglutinogen A, nu există în mod normal aglutinina α (vezi tabelul de mai jos).

În funcţie de prezenţa sau absenţa aglutinogenilor pe hematii, s-au stabilit cele patru mari **grupe sangvine** ce alcătuiesc sistemul OAB. Denumirea grupelor sangvine se face prin specificarea aglutinogenului însoţit în paranteză de o cifră romană de la I la IV şi aglutinina respectivă.

Grupa	Aglutinogeni	Aglutinine	Formula completă
O I	Fără aglutinogeni "O"	Aglutinină α şi β	O (I) α şi β
A II	Aglutinogen A	Aglutinină α	A (II) β
B III	Aglutinogen B	Aglutinină β	B (III) α
AB IV	Aglutinogeni A şi B	Fără aglutinine "O"	AB (IV)

Ulterior descoperirii sistemului OAB, au fost descrise un număr mare de subgrupe sangvine, la anumite populaţii de indivizi prezentând aglutinogeni şi aglutinine particulare. Acestea sunt răspunzătoare, uneori, de reacţii de incompatibilitate, chiar dacă se respectă schema compatibilităţii în sistemul OAB.

Dintre aceste subgrupe, cea mai importantă şi de care trebuie ţinut seama întotdeauna este cea notată *Rh*. Descrierea sa, în 1940 de către Landsteiner şi Wiener, s-a făcut iniţial pe maimuţa *Macaccus Rhesus*, constatându-se ulterior prezenţa sa şi la om. Sistemul *Rh* are la bază factorul Rhesus (*Rh*) care este un aglutinogen specific aflat pe suprafaţa eritrocitului la 85% din populaţie, denumită *Rh*-pozitivă. Restul de 15% din indivizi nu au acest aglutinogen şi sunt numiţi *Rh*-negativi. Aglutininele anti-*Rh* nu există în mod spontan (normal) în plasma persoanelor *Rh*-negative. Ele iau naştere prin izoimunizare, prin administrarea de sânge *Rh*- pozitiv (cu aglutinogen *Rh* prezent) la indivizi *Rh*-negativi. Introducerea în sângele acestora din urmă a hematiilor cu antigen *Rh* determină organismul să sintetizeze anticorpii corespunzători, adică aglutininele anti-*Rh*.

DETERMINAREA GRUPELOR SANGVINE

Determinarea grupelor sangvine din sistemul OAB presupune utilizarea în paralel a două metode:

1. Metoda Beth - Vincent de determinare a aglutinogenilor;
2. Metoda Simonin de determinare a aglutininelor.

Necesitatea determinării concomitente a grupei sangvine prin ambele procese este absolută pentru a elimina posibilitatea unor erori de interpretare. Rezultatele obţinute prin cele două metode trebuie să fie în perfectă concordanţă.

Pentru a argumenta cele expuse mai sus, facem câteva precizări necesare.

Aglutinogenul A se regăseşte sub două forme: A_1 la 80% din indivizii de grupă A (II) şi A_2, la restul de 20%. Prima variantă, A_1, are putere antigenică mare, şi deci reacţia de aglutinare este puternică şi rapidă. Cea de-a doua, A_2, are putere antigenică redusă şi în consecinţă reacţia de aglutinare este mult mai slabă şi mai lentă. Aceasta face ca sângele A_2, în anumite condiţii, să nu reacţioneze cu serul-test OI (ce conţine aglutinine α şi β) şi nici cu serul-test B III (ce conţine aglutinine α), inducând astfel grave erori de interpretare.

Firesţe, astfel de vicii de interpretare pot apărea spre exemplu şi în cadrul subgrupelor lui AB (IV), care sunt A_1B (60%) şi A_2B (40%).

De aceea, pentru determinarea grupului, în sângele analizat se vor cerceta atât aglutinogenii cât şi aglutininele. În condiţiile unei concordanţe perfecte între cele două metode, orice eroare este exclusă.

Pentru determinarea grupei sangvine folosim sânge venos recoltat pe un stabilizator (citrat de sodiu), care este apoi centrifugat pentru a separa plasma şi eritrocitele. Plasma separată va folosi la proba de determinare a aglutininelor Simonin, iar eritrocitele din sediment se utilizează la proba de determinare a aglutinogenilor Bêth-Vincent.

Metoda Beth - Vincent de determinare a aglutinogenilor

Pentru aceasta se utilizează seruri-test special preparate. Serul-test O (I) conţine aglutinine alfa şi beta; serul-test A (II) conţine aglutinina beta; serul-test B (III) conţine aglutinina alfa. Se pun pe o lamă câte o picătură din fiecare ser-test. Se adaugă peste cele trei picături câte o picătură de zece ori mai mică din suspensia eritrocitară anterior preparată prin centrifugarea sângelui venos recoltat.

Cu trei colţuri diferite ale unei lame curate se amestecă eritrocitele cu serul-test. Se aşteaptă 3-4 minute, după care se face interpretarea rezultatelor:

- Grup O (I) = aglutinare absentă în toate cele trei picături.

- Grup A (II) = aglutinare cu serul-test O I;
  = absenţa aglutinării cu serul-test A II;
  = aglutinare cu serul test B III.

- Grup B (III) = aglutinare cu serul-test O I;
  = aglutinare cu serul-test A II;
  = lipsa aglutinării cu serul B III.

- Grup AB (IV) = reacţia de aglutinare cu cele trei seruri-test.

Metoda Simonin de determinare a aglutininelor

În acest caz se utilizează suspensii de eritrocite-test A (II) ce au pe suprafaţa lor aglutinogen A, eritrocite-test B (III) cu aglutinogen B, precum şi eritrocite-test O (I) care deci nu conţin nici un aglutinogen.

Se pun pe lamă trei picături din plasma obţinută prin centrifugarea sângelui venos, anterior recoltat. Peste fiecare dintre ele se adaugă câte o picătură de 10 ori mai mică din fiecare suspensie cu eritrocite-test. Se aşteaptă trei minute, după care se citeşte rezultatul:

- Grup (O) = aglutinare cu eritrocitele-test A şi B;
  = lipsa aglutinării cu eritrocitele-test "O".

- Grup A (II) = aglutinare cu eritrocitele-test B;
  = lipsa aglutinării cu eritrocitele-test A.

- Grup B (III) = aglutinare cu eritrocitele-test A;
  = lipsa aglutinării cu eritrocitele-test B.

- Grup AB (IV) = lipsa de aglutinare cu toate tipurile de eritrocite-test.

Determinarea factorului Rh

Aşa cum s-a precizat anterior, în afară de stabilirea grupului sangvin în funcţie de aglutinogenii şi aglutininele sistemului OAB, este absolut necesară determinarea prezenţei sau absenţei factorului *Rh*. Administrarea de sânge *Rh*-pozitiv unei persoane *Rh*-negative duce la izoimunizarea acesteia din urmă prin apariţia aglutininelor anti-*Rh* (aceste aglutinine nu există în mod normal la indivizii *Rh*- negativi). Dacă unei astfel de persoane, anterior izoimunizată, i se administrează sânge *Rh*-pozitiv, se produc grave accidente hemolitice posttransfuzionale. Acelaşi lucru este valabil şi în cazul unei femei *Rh*-negative însărcinată cu un făt *Rh*-pozitiv. În cursul naşterii, o cantitate redusă din sângele fetal (cu antigen *Rh*) trece în circulaţia maternă, determinând sinteza de aglutinine anti-*Rh* şi deci izoimunizarea maternă. La o nouă sarcină cu făt *Rh*-pozitiv, amestecarea sângelui matern (conţinând aglutinine anti-*Rh*) cu sângele fetal (cu antigen *Rh*) expune la accidente hemolitice grave ce pun în pericol viaţa copilului şi a mamei.

Pentru determinarea factorului *Rh* se utilizează ser-test anti-*Rh* (ce conţine titruri ridicate de anticorpi *Rh*), eritrocite-test *Rh*-pozitive şi eritrocite-test *Rh*-negative.

Pe o lamă de sticlă sau placă cu godeuri se pun trei picături de ser-test anti-*Rh*. Picătura din dreapta se amestecă cu eritrocite *Rh*-pozitive: reacţia va fi cea de aglutinare evidentă. Picătura din stânga se amestecă cu eritrocite *Rh*-negative: se va constata lipsa aglutinării. Picătura de ser-test din mijloc se amestecă cu eritrocitele de cercetat. Se introduce lama la termostat la o temperatură constantă de 37°C, în atmosferă umedă pentru a nu se usca picăturile timp de 1-2 ore. Citirea rezultatelor se face comparativ cu picăturile-martor. În picătura din dreapta eritrocitele trebuie să fie aglutinate, iar în cea din stânga să nu existe aglutinare. În picătura din mijloc, dacă sângele este aglutinat, atunci el este *Rh*-pozitiv; dacă se constată lipsa aglutinării, el este *Rh*-negativ. Reacţia poate fi considerată sigur negativă numai după termostatarea timp de 2 ore la 37°C.

CONSERVAREA SÂNGELUI

După ce a fost recoltat de la donatori, sângele este supus în mod obligatoriu unor teste ce urmăresc controlul său antiluetic, antihepatic şi anti-SIDA. Se elimină din stoc şi se distrug flacoanele cu sânge găsite pozitive la aceste teste. Pentru a putea fi transfuzate ulterior, sângele şi derivaţii săi trebuie să-şi păstreze nemodificate proprietăţile fizico-chimice şi biologice naturale. Fireşte, acest deziderat este foarte greu de realizat în practică, deoarece sângele, după ce a fost recoltat, este pus în condiţii cu totul deosebite de cele existente în sistemul circulator al organismului. Aceasta face ca, în mod inevitabil, el să sufere cu timpul anumite transformări ce îi limitează durata de conservare, altfel spus, perioada de valabilitate.

Una dintre condiţiile esenţiale de păstrare mai îndelungată a sângelui este menţinerea sa la o temperatură constantă, cuprinsă între +4 şi +8°C. Aceeaşi condiţie este necesară şi pentru conservarea derivatelor de sânge, cu excepţia plasmei uscate care poate fi păstrată la temperatura camerei timp de 4-5 ani.

Durata de conservare a sângelui şi derivatelor sale este variabilă, depinzând de felul produsului şi de conservantul utilizat. Spre exemplu, sângele citratat păstrat la +4°C, îşi conservă toate calităţile timp de 3-4 săptămâni. Anumite modificări fizico-chimice sunt inerente procesului de conservare, fără ca acestea să afecteze calităţile de bază ale sângelui. Astfel, ca principale dezavantaje, se pot menţiona: reducerea concentraţiei proteinelor antihemolitice, scăderea *p*H-ului sangvin, creşterea concentraţiei de potasiu şi de amoniac.

Un alt factor de care depinde buna conservare a sângelui este modul de îmbuteliere în flacoane sterile special destinate acestui scop. Etanşeitatea perfectă a acestora este asigurată printr-un dop de cauciuc ce se mulează perfect prin strângere cu o capsulă metalică înfiletată pe gura flaconului. Pentru siguranţă, în mod suplimentar, gura flaconului se parafinează.

Flacoanele de sânge conservat se păstrează în frigidere izoterme, în poziţie verticală. Pentru ca sângele să fie apt în vederea transfuziei, conţinutul flaconului în care se află trebuie să aibă următorul aspect:

- o parte superioară clară, galben-citrină, reprezentată de plasmă (circa 55% din volum);
- o zonă mijlocie, foarte subţire, albicioasă, formată din leucocite;
- o parte inferioară (circa 45% din volum) de culoare roşie-închisă, reprezentată de hematiile sedimentate.

Orice modificare ce se abate de la aspectul descris anterior face sângele impropriu pentru a fi transfuzat, iar flaconul respectiv este îndepărtat din stoc.

COMPATIBILITATEA DE GRUP SANGVIN ŞI *Rh*

Aşa cum s-a precizat anterior, determinarea grupului sangvin şi controlul *Rh*-ului se fac în mod obligatoriu atât la pacientul care urmează să primească sânge, cât şi tuturor flacoanelor ce urmează a fi administrate acestuia.

Controlul riguros al compatibilităţii de grup sangvin şi de *Rh*, între sângele donatorului şi cel al primitorului, reprezintă o condiţie esenţială, necesară pentru ca transfuzia să se realizeze fără accidente.

Prima condiţie ce trebuie îndeplinită este aceea ca pacientul să primească sânge izogrup şi izo-*Rh*, adică sângele de transfuzat să aibă acelaşi grup şi *Rh* ca şi sângele primitorului.

Noţiunea clasică de donator universal privitoare la persoanele de grup O (I) este în prezent fundamental reconsiderată. Prezenţa în sânge a ambelor tipuri de aglutinine, *alfa* şi *beta*, poate produce grave accidente transfuzionale dacă se administrează în cantităţi mari unei persoane cu alt grup (A II, B III, sau AB IV). Explicaţia constă în faptul că, dacă aglutinele *alfa* şi *beta* introduse în sângele primitorului depăşesc titrul de 1/200, pot produce reacţia de aglutinare a hematiilor gazdă (ce au pe suprafaţă aglutinogene A, B sau A şi B). De aceea, utilizarea sângelui de "donator universal" O (I) trebuie limitată numai pentru primitori O (I) şi doar în cazuri cu totul deosebite pentru alte grupe. În această ultimă situaţie, cantitatea transfuzată nu va depăşi 500-700 ml din motivele arătate mai sus (risc de hemoliză a hematiilor gazdă dacă titrul aglutininelor depăşeşte 1/200).

Necesitatea concordanţei între sângele primitorului şi cel al donatorului, în ceea ce priveşte factorul *Rh*, îşi are explicaţia tot în riscul de accidente posttransfuzionale ce pot apărea. Administrarea de sânge *Rh*-pozitiv unei persoane *Rh*-negative determină apariţia în sângele acesteia a aglutininelor (anticorpilor) anti-*Rh*, adică fenomenul de izoimunizare. La un astfel de pacient, o a doua transfuzie cu sânge *Rh*-pozitiv poate da reacţii grave (prin aglutinarea hematiilor din sângele transfuzat).

După ce s-a verificat, prin metodele de determinare a grupului şi *Rh*-ului, că sângele donatorului este izogrup şi izo-*Rh* cu cel al primitorului, este necesar şi obligatoriu să se efectueze şi proba de compatibilitate directă între cele două produse. Explicaţia acestei măsuri de precauţie este aceea că, aşa cum s-a precizat anterior, unele tipuri particulare de aglutinogene au putere antigenică redusă şi pot induce false reacţii de non-aglutinare (reacţii fals-negative). În mod similar, anumite aglutinine iregulare (inconstante) pot produce izoimunizări şi chiar accidente post-transfuzionale.

Proba de compatibilitate directă constă în punerea în contact a plasmei primitorului cu o picătură de 10 ori mai mică din sângele donatorului. Lama conţinând acest amestec se introduce la termostat (37°C) timp de 30 minute, după care se face citirea. O cât de uşoară aglutinare a hematiilor indică incompatibilitatea celor două tipuri de sânge. Dacă picătura rămâne clară, sângele este compatibil şi se poate transfuza.

INDICAŢIILE ADMINISTRĂRII SÂNGELUI ŞI DERIVATELOR SALE

Principalele produse utilizate în reechilibrarea hematologică sunt: sângele integral (proaspăt sau conservat), masa eritrocitară, masa leucocitară, masa trombocitară, plasma integrală şi fracţiunile sale (gammaglobuline, factori antihemolitici etc.), fibrinogenul şi albumina umană.

Indicaţiile transfuziei de sânge integral sunt:

- şocul hemoragic acut: semnele majore ce indică necesitatea transfuziei sunt hemoglobină sub 8 g%, hematocrit sub 30%, paloare, dispnee, hipotensiune arterială;
- anemiile din aplaziile medulare;
- leucemii acute;
- anemia hemofilicilor în criză hemoragică;
- anemia prin fibrinoliză acută (coagulopatie de consum).

Masa eritrocitară prezintă unele particularităţi şi avantaje: oferă un număr sporit de elemente figurate într-un volum restrâns; fiind lipsită de plasmă, leucocite şi trombocite, se elimină riscul izoimunizării şi al transmiterii hepatitei serice. Principalele indicaţii ale administrării ei sunt:

- anemii cronice prin hemoragii lente, ce scad hemoglobina sub 10 g% şi hematocritul sub 30%;

- anemiile arşilor, uremicilor sau celor cu decompensare cardiacă (insuficienţă cardiacă);

- leucemii acute şi cronice.

Plasma (proaspătă şi cea uscată) îşi găseşte utilitatea în şocurile hemoragice ca substituent volemic, în stările de hipocoagubilitate prin aport de factori ai coagulării, în hipoproteinemii prin conţinutul în albumină umană.

Masa leucocitară, masa trombocitară, precum şi unele fracţiuni plasmatice (gammaglobuline, factori antihemofilici) se utilizează în diferite afecţiuni hematologice ca: anemii prin aplazie medulară, leucemii, hemofilie.

Fibrinogenul uman, alături de sângele integral, constituie o resursă terapeutică majoră în coagulopatiile de consum cu fibrinoliză excesivă.

Albumina umană, simplă sau concentrată 20%, se administrează cu rezultate foarte bune în stările carenţiale proteice (hipoproteinemii) de diverse etiologii (boli consumptive, neoplazii, stenoze pilorice decompensate etc.).

TEHNICA ADMINISTRĂRII SÂNGELUI

Transfuzia de sânge se poate face direct de la donator la receptor, sau indirect, prin transfuzarea sângelui conservat. Datorită unor condiţii nu întotdeauna uşor de îndeplinit, transfuzia directă se practică mai rar astăzi.

Calea de administrare a sângelui este de obicei calea venoasă, folosindu-se orice venă superficială sau profundă, accesibilă punctiei directe sau descoperită chirurgical. Celelalte căi (intraarterială, intraosoasă) sunt căi de excepţie cu indicaţie restrânsă.

În practica transfuziei indirecte de sânge, trebuie respectate câteva **reguli tehnice**:

1. Se recoltează sânge de la primitor şi se efectuează determinarea de grup sangvin şi de *Rh*, folosind tehnicile descrise la capitolul "Determinarea grupelor sangvine".

2. Flacoanele cu sânge izogrup şi izo-*Rh*, ce urmează a fi transfuzate sunt scoase din frigider şi controlate. Sistemul de închidere al flaconului trebuie să fie integru, iar aspectul macroscopic al conţinutului să fie următorul:

- o zonă superioară, omogenă, clară, galben-citrină, reprezentată de plasmă;
- o zonă mijlocie, foarte subţire, albicioasă, dată de leucocite depuse;
- o zonă inferioară, omogenă, roşu-închis, formată din hematiile sedimentate.

Orice modificare survenită în aspectul sângelui face ca acesta să nu mai poată fi transfuzat. Astfel, dacă plasma are o culoare roşiatică, acesta este semn de hemoliză. Existenţa de cheaguri de sânge, grunji sau flocoane indică infecţia produsului. Aspectul gălbui al plasmei este semn de icter al donatorului şi contraindică folosirea.

3. Pentru siguranţă, chiar dacă sunt notate pe flacon, se determină grupul şi *Rh*-ul sângelui aflat în acesta. Sângele donatorului trebuie să fie izogrup şi izo-*Rh* cu cel al primitorului.

4. Se efectuează în continuare proba de compatibilitate directă (Jeanbreau). Orice urmă de aglutinare arată incompatibilitatea şi contraindică deci transfuzia cu acel sânge.

5. După ce flaconul sau flacoanele de sânge alese au trecut prin aceste verificări, sunt aduse la patul bolnavului şi încălzite treptat, la temperatura corpului. O încălzire prea rapidă poate amorsa hemoliza.

6. Se controlează trusa de perfuzie care trebuie să fie sterilă; se verifică permeabilitatea şi etanşeitatea acesteia.

Din acest moment, toate manevrele se execută respectând cu stricteţe regulile de asepsie şi antisepsie.

7. Se ataşează trusa de perfuzie la flaconul de sânge. După ce a fost dezinfectat cu alcool, dopul de cauciuc al flaconului este perforat cu trocarul trusei şi cu acul tubului de plastic pentru pătrunderea aerului în flacon.

Flaconul se montează în stativ cu gura în jos şi se fixează racordul de aer la peretele flaconului cu bandă adezivă. Se evacuează aerul din dispozitivul de perfuzie prin desfacerea obturatorului ce se află la capătul său distal.

8. Se punctionează o venă superficială şi se adaptează dispozitivul de transfuzie la ac. Se fixează acul de punctie şi segmentul terminal al perfuzorului la tegumente prin câteva benzi adezive.

9. Se controlează buna funcţionare a sistemului de transfuzie şi se reglează debitul potrivit cerinţelor.

10. Se supraveghează îndeaproape bolnavul pe toată durata efectuării transfuziei. La primele simptome acuzate de bolnav (frison, stare de rău, lipsă de aer etc.)se va întrerupe imediat transfuzia şi se vor lua măsuri terapeutice adecvate.

COMPLICAŢIILE TRANSFUZIEI DE SÂNGE

Accidentele post-transfuzionale pot îmbrăca aspecte clinice foarte variate. Unele dintre ele sunt minore, altele însă sunt deosebit de grave, putând fi chiar mortale. Principalele cauze ale accidentelor post-transfuzionale sunt:

1. incompatibilitatea de grup OAB;
2. incompatibilitatea în sistemul *Rh*;
3. transfuzarea unui sânge de calitate necorespunzătoare: hemolizat, infectat, cu cheaguri etc.;
4. greşeli în tehnica transfuziei;
5. deficienţe în controlul sângelui donatorului sub aspectul bolilor transmisibile.

De cele mai multe ori, este dificil de precizat cu certitudine care este cauza unei anume reacţii post-transfuzionale. Simptome similare pot fi declanşate prin cauze, diferite, aşa cum o reacţie post-transfuzională se poate manifesta în funcţie de intensitatea sa prin variate simptome. Cu toate acestea, anumite relaţii cauză-efect pot orienta asupra etiologiei accidentelor transfuzionale.

Prezentăm în continuare, pe scurt, principalele **forme clinice şi principiile lor de tratament**.

1. Incidente transfuzionale minore: cefaleea moderată şi frisonul uşor. Dacă nu se însoţesc şi de alte simptome, pentru dispariţia lor de obicei este suficient să reducem debitul de transfuzie, eventual administrarea de calciu gluconic 10% şi Algocalmin.

2. Reacţii febrile însoţite de frisoane puternice impun oprirea transfuziei. Cauza lor poate fi diversă: existenţa de substanţe piretogene în flacon sau trusa de transfuzie, incompatibilitatea de grup sangvin sau chiar infecţia sângelui. Necesită încălzirea bolnavului, administrarea de antipiretice, antihistaminice şi sedative.

3. Reacţii alergice - determinate în principal de intoleranţa organismului faţă de anumite proteine din sângele transfuzat. Unele sunt forme uşoare (prurit, edem palpebral), altele însă sunt grave, evoluând cu erupţie alergică cutanată, dispnee, fenomene de bronhospasm, edem angio-neurotic şi chiar şoc anafilactic. Transfuzia se va opri imediat şi se vor administra pe cale parenterală: antihistaminice, adrenalină, corticoizi.

4. Şocul transfuzional produs prin incompatibilitate de grup în sistemul OAB sau prin incompatibilitate de factor *Rh*. Este o formă deosebit de gravă ce se manifestă prin: agitaţie, anxietate, cefalee intensă, congestia feţei, tahicardie, respiraţie rapidă, febră şi frison, greţuri, vărsături, icter, dureri lombare, hematurie, oligurie, tendinţă

spre insuficienţă renală acută şi colaps circulator. Tratamentul urmăreşte oprirea imediată a transfuziei, perfuzie cu soluţie glucozată 10-20%, perfuzie cu manitol pentru restabilizarea diurezei, administrarea parenterală de corticoizi, antihistaminice, antispastice; tratamentul insuficienţei renale acute, când aceasta se instalează, poate necesita dializă de urgenţă (epurare extrarenală).

5. *Embolia gazoasă* şi cea *prin cheaguri* se datoresc pătrunderii aerului sau cheagurilor în mica circulaţie pulmonară. Prevenirea lor se face prin controlul atent al coloanei de sânge din aparatul de transfuzat (ce nu trebuie să conţină bule de aer) şi echiparea acestuia din urmă cu sită-filtru specială pentru reţinerea unor eventuale mici cheaguri.

6. *Şocul bacterian* poate apărea după transfuzia de sânge infectat. Pacientul acuză frisoane puternice, febră ridicată, alterarea stării generale cu evoluţie spre şoc toxico-septic. Se impun măsuri energice de terapie intensivă, antibioticoterapie, oxigeno-terapie etc.

7. *Supraîncărcarea cordului drept* - în transfuzii masive şi cu ritm rapid la bolnavii cu insuficienţă cardiacă. Se manifestă prin dispnee, cianoză, chiar edem pulmonar acut. Se administrează diuretice, tonicardiace, oxigenoterapie.

8. *Inocularea* prin sângele transfuzat a agenţilor etiologici ai unor *boli infecţioase* ca: hepatita tip B, sifilisul, malaria, bruceloza, SIDA.

9. *Hemosideroza post-transfuzională.* Constă în depunerea în exces a fierului, în urma transfuziilor repetate, în sistemul reticulo-histiocitar al organismului (ficat, splină, pancreas).

11

PLĂGILE

Plaga sau rana este leziunea traumatică produsă de factori etiologici multipli (mecanici, termici, chimici, electrici) şi caracterizată prin întreruperea continuităţii tegumentelor şi mucoaselor. Spre deosebire de plagă, contuzia reprezintă totalitatea leziunilor tisulare, rezultate în urma acţiunii unui agent mecanic, care a lăsat stratul tegumentar indemn (strivirea sau zdrobirea ţesuturilor).

Clasificare. Plăgile chirurgicale cuprind o variabilitate foarte mare de forme clinice, ceea ce face orice clasificare artificială. Vom aminti cele mai frecvente tipuri de plăgi întâlnite în practică.

1. *După adâncime* plăgile pot fi clasificate în:

a) Plăgi superficiale - interesează doar tegumentul. Plaga excoriată este forma cea mai uşoară şi mai superficială, ea neinteresând dermul.

b) Plăgi profunde - interesează şi straturile subaponevrotice. Plăgile membrelor pot interesa numai părţile moi sau /şi oasele (exemplu fractura deschisă). Plăgile profunde de la nivelul cavităţilor naturale (peritoneală, pleurală) fie nu ating seroasa parietală (plăgi nepenetrante), fie interesează şi seroasa (plăgi penetrante). Plăgile penetrante pot fi la rândul lor simple (interesează numai seroasa), sau perforante, (interesează unul sau mai multe viscere conţinute în cavitatea naturală).

2. *În raport cu timpul scurs de la producerea lor şi până în momentul acordării primului ajutor*, plăgile pot fi: a) recente - pacientul se prezintă la medic în primele 6-8 ore de la producerea lor (interval maxim pentru a considera plaga neinfectată); b) vechi, complicate, suprainfectate.

3. *Factorii etiologici mecanici* produc plăgi prin: tăiere, înţepare, contuzie, muşcătură.

a) Plăgile tăiate sunt accidentale şi chirurgicale. Plăgile tăiate accidentale (produse de către un corp tăios: lamă, sabie, baionetă, brici, ciob de sticlă etc.) au marginile regulate, iar distrugerile tisulare sunt limitate, din care cauză se vindecă mai repede. Plaga chirurgicală este o plagă tăiată dar, datorită condiţiilor speciale în care survine (mediu aseptic), nu este infectată.

b) Plăgile înţepate (produse prin aşchii de lemn, ace, cuie, coarne de animale etc.) au o evoluţie diferită în funcţie de adâncime şi suprainfecţie. Plaga poate prezenta un traiect profund, penetrant sau perforant şi prezintă un important risc infecţios sau toxic. Sunt de menţionat, pentru gravitatea lor, plăgile în care agentul vulnerant (ac de cusut, cui, ciob etc.) a fost reţinut în ţesuturi. Plăgile înţepate au un prognostic rezervat, pentru că datorită adâncimii lor (lipsa de oxigen) creează condiţii pentru apariţia unei infecţii grave cu anaerobi.

c) Plăgile contuze se caracterizează prin faptul că tegumentele sunt distruse neregulat, iar în profunzime, ţesuturile sunt sfacelate, devitalizate, fapt ce favorizează gangrena gazoasă.

d) Plăgile muşcate sunt provocate de animale domestice (câini, cai, porci, pisici, şobolani), de animale sălbatice (lupi, mistreţi) sau de om. În general sunt plăgi contuze. Prin plăgile muşcate pot fi introduse în organism infecţii severe: turbarea (muşcătura de câine sau pisică), spirochetoza ictero-hemoragică (muşcătura de şobolan), sifilis (muşcătura de om).

e) Plăgile împuşcate pot fi unipolare, când prezintă un orificiu de intrare, proiectilul oprindu-se în ţesuturi, sau bipolare când prezintă un orificiu de intrare şi altul de ieşire. Orificiul de intrare este punctiform, iar cel de ieşire este exploziv, prezentând o rupere radială a ţesuturilor şi tegumentelor, fiind de cinci-şase ori mai larg decât calibrul traiectului plăgii. Plăgile bipolare situate deasupra aponevrozei se numesc "în seton", iar cele ce străbat masa musculară se numesc transfixiante. Plăgile împuşcate sunt adesea suprainfectate şi necesită un tratament local (toaletă chirurgicală) complex.

f) Plăgile intoxicate (otrăvite) sunt acelea în care, o dată cu leziunea mecanică produsă, au fost introduse în organism substanţe chimice, organice sau anorganice, toxine vegetale sau animale, cu acţiune vătămătoare locală sau generală.

Astfel de plăgi sunt cele produse de animale bolnave de rabie, cele produse de şerpi veninoşi, înţepături de insecte etc.

În ceea ce priveşte muşcăturile de mamifere, anamneza furnizează informaţii importante stabilind dacă vaccinarea este sau nu indicată. Riscul turbării la un muşcat creşte în funcţie de extinderea sau localizarea plăgii. Sunt două categorii de plăgi: severe (plăgi punctiforme multiple şi adânci sau orice muşcături la cap, faţă, degete) şi uşoare (zgârieturi sau simple muşcături în alte părţi decât cele amintite).

Atitudinea în faţa unei astfel de plăgi: sângerarea liberă din plagă trebuie încurajată, spălare abundentă cu apă, săpun, ser fiziologic, debridare, profilaxie antitetanică, terapie antirabică specifică. Sutura imediată a plăgii este contraindicată.

Veninul inoculat cu ocazia muşcăturii de şarpe are efecte neurotoxice, hemoragice, tromboembolice, hemolitice, citotoxice, anticoagulante. Clinic, bolnavul acuză durere extremă, iar la locul muşcăturii apare rapid o tumefacţie sensibilă, echimotică. Tratamentul este local şi sistemic. Aplicarea garoului, incizia (eventual excizia) sugerea (sau aspiraţia) sunt utile dacă se aplică în prima oră de la muşcătură. Tratamentul sistemic se realizează prin administrarea de antivenin.

Înţepăturile de insecte (ex. albină) determină: durere localizată, tumefiere, eritem, cefalee, prurit, peteşii muco-cutanate, ameţeli etc. Tratamentul constă în aplicarea imediată a garoului şi îndepărtarea sacului cu venin prin strângere (nu prin zgârierea zonei).

Simptomatologia plăgilor cuprinde:

a) Durerea este semnul subiectiv cel mai constant. Ea poate lipsi la bolnavii şocaţi. La bolnavul corect tratat ea se ameliorează în cinci-şase ore; reapariţia ei traduce existenţa unei complicaţii, de obicei infecţia.

b) Impotenţa funcţională poate fi datorată durerilor sau leziunilor produse de traumatism (secţiuni de nervi, tendoane, ligamente, deschiderea articulaţiei).

c) Hemoragia însoţeşte orice plagă. Gravitatea ei depinde de natura şi de mărimea vasului care sângerează (arteră, venă).

d) Ţesuturile au la început o culoare roşie, sângerează. În contact direct cu aerul se deshidratează repede, se usucă şi se cianozează, ceea ce face ca, în timp, aspectul iniţial al plăgii să se modifice.

e) Febra şi frisoanele însoţesc plăgile supurate.

Evoluţia (vindecarea) plăgilor recunoaşte trei stadii:

a) Stadiul I caracterizat prin limitarea şi eliminarea ţesuturilor distruse. Ţesuturile devitalizate suferă reacţii biologice, biofizice şi biochimice. Produşii de dezintegrare se resorb în cantitate mică, cea mai mare parte fiind eliminată. O parte din aceşti produşi servesc ca material plastic de umplere a plăgii.

b) Stadiul II cuprinde totalitatea transformărilor care duc la apariţia ţesutului de neoformaţie. Acesta umple golul lăsat de ţesutul modificat.

c) Stadiul III cuprinde cicatrizarea propriu-zisă şi epitelizarea, proces care se realizează de la periferie spre centru. La acest nivel, dermul şi stratul papilar lipsesc, epidermul hrănindu-se prin imbibiţie.

Contaminarea plăgii se produce o dată cu rănirea, dar infecţia propriu-zisă începe la 6-8 ore şi se dezvoltă la 24 ore. Dezvoltarea germenilor în plagă determină apariţia supuraţiei care va influenţa profund evoluţia plăgii, împiedicând cicatrizarea. Flora microbiană este în general asociată, cuprinzând germeni aerobi şi anaerobi (streptococ, stafilococ, colibacil, bacil piocianic, bacil perfringens etc.).

Principii terapeutice. Tratamentul plăgilor este general şi local.

Tratamentul general cuprinde: a) combaterea şi /sau tratarea şocului, când există; b) combaterea durerii cu antalgice minore (Algocalmin) sau opiacee.

Tratamentul local presupune: a) explorarea plăgii şi hemostaza provizorie sau definitivă - se face bine sub anestezie locală; b) dezinfecţia mecanică şi chimică a plăgii cu extragerea corpilor străini, a resturilor vestimentare, telurice şi spălarea abundentă cu apă oxigenată şi cloramină; c) excizia chirurgicală a ţesuturilor devitalizate când este cazul; d) sutura primară cu sau fără drenajul plăgii; e) în plăgile vechi, suprainfectate, contuze, ca şi în cele împuşcate, sutura primară este contraindicată (risc de declanşare a unor procese septice cu evoluţie locală şi generală foarte gravă), fiind indicată sutura "per secundam"; f) obligatorie este seroprofilaxia antitetanică, iar dacă este cazul se fac antibioterapie, ser antigangrenos etc.; g) plăgile muşcate, după toaleta primară vor fi îndrumate la clinica de boli infecţioase.

12

ARSURILE

ARSURILE TERMICE

Arsura este o boală chirurgicală generală şi locală, actual sau potenţial gravă, cu evoluţie stadială bine determinată, grevată de apariţia complicaţiilor.

Criterii de apreciere a întinderii şi profunzimii unei arsuri

Pentru a aprecia gravitatea unei arsuri, trebuie stabilite două elemente esenţiale: suprafaţa arsă şi profunzimea.

Suprafaţa arsă se exprimă în procente din suprafaţa corporală totală. Pentru necesităţile practice de urgenţă se foloseşte schema de calcul după "regula cifrei 9" a lui A. B. Wallace, în care fiecare membru superior reprezintă 9%, fiecare membru pelvin, faţa anterioară şi posterioară a trunchiului reprezintă 18% (9 x 2), iar perineul şi organele genitale 1% (fig. 12. 1).

Gradul de profunzime al arsurii se apreciază în funcţie de cât de afectate sunt componentele structurale ale pielii normale (stratul germinativ bazal al epidermului; stratul dermic, deservit de plexul capilar dermic intermediar care conţine foliculii pilosebacei şi conductele glandelor sudoripare; stratul profund deservit de plexul capilar dermic profund, conţine glomerulii glandelor sudoripare) (fig. 12. 2).

S-a adoptat împărţirea arsurilor în patru grade:

- *Arsura gradul I* este consecinţa distrugerii straturilor superficiale ale epidermului (fig. 12. 3) şi se caracterizează clinic prin eritem, edem, căldură locală şi senzaţie de usturime.

- *În arsura de gradul II* sunt distruse toate straturile epidermice şi, pe porţiuni variate ca întindere, celule din stratul germinativ bazal, dar membrana bazală a epidermului rămâne intactă. Energia calorică acţionează direct asupra plexului capilar subepidermic. Extravazarea se produce rapid şi forţa hidraulică creată separă straturile moarte de cele vii, creând leziunea caracterizată clinic, flictena de gradul II. Aceasta conţine lichid plasmatic sero-citrin şi se suprainfectează (din

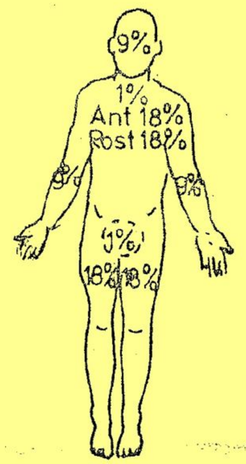

Fig.12.1. Schema de calcul a lui A.B.Wallace după "regula cifrei 9".

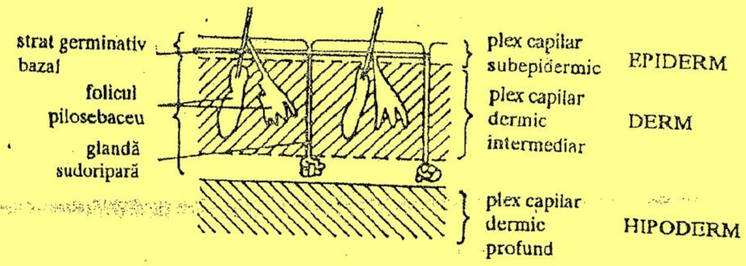

Fig. 12.2. Componentele structurale ale pielii normale şi teritoriile capilare.

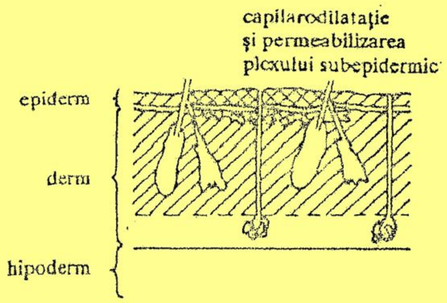

Fig.12.3. Arsură de gradul I.

care cauză va trebui excizată). Tratată corect se vindecă fără sechele.

- *Arsura de gradul III* se caracterizează prin faptul că degajarea energetică distruge întreg epidermul şi ajunge în grosimea dermului, lezând direct plexul capilar dermic intermediar. Rezultă flictena de gradul III (fig. 12.5, *a*) cu conţinut sangvinolent. Pericolul de infectare este foarte mare. Vindecarea se face cu constituirea de cicatrice şi apariţia unei sechele locale. În zonele în care stratul dermic este foarte gros (de ex. pe spate), tot ca leziune de gradul III (fig. 12. 5, *b*) se descrie escara (dermul nu este depăşit în profunzime şi retrospectiv se constată epitelizarea spontană care nu apare niciodată într-o leziune de gradul IV).

- *În arsura de gradul IV* este distrusă toată grosimea tegumentului şi apare escara de gradul IV (fig. 12.6). Epitelizarea spontană este imposibilă, rezultă o plagă granuloasă, care necesită aport de tegument prin grefa cutanată.

Prognosticul depinde de gravitatea şi evoluţia leziunii locale, apariţia sau nu a complicaţiilor şi corectitudinea tratamentului. S-a elaborat un index prognostic (I. P.) - valoare matematică care apreciază viitorul evoluţiei arsurii. I. P. se calculează prin înmulţirea procentelor de suprafaţă corporală arsă cu gradul de profunzime (de ex. un ars cu 25% arsuri de gr. II are un I. P. de 50). Până la un I. P. 40 arsura evoluează fără complicaţii; la un I. P. de peste 60 apar fenomene de şoc şi complicaţii; la I. P. 100-140 cazurile de deces sunt frecvente, iar peste 160 supravieţuirea este foarte rară.

Evoluţia arşilor este marcată de mai multe perioade: a) perioada primelor 3 zile (de şoc): tulburări hidroelectrolitice, anemie, insuficienţă respiratorie, hepatică, renală, cardiacă; b) perioada primelor trei săptămâni (metaagresională-dismetabolică): bolnavul este ieşit din şoc, dar pot apărea complicaţii severe. Este perioada eliminării escarei. La sfârşitul acestei perioade, bolnavul ar trebui să fie vindecat spontan (în cazul leziunilor de gradul II şi parţial de gradul III) sau pregătit pentru grefare (în cazul leziunilor de gradul III şi IV); c) perioada de până la 2 luni (catabolică-anabolică), a epitelizării sau acoperirii chirurgicale; d) etapa de şoc cronic apare în arsurile de gravitate mare, cu I. P. peste 120. Bolnavul prezintă plăgi granulare cu evoluţie stagnantă, stare septică cronică, anorexie, adinamie, anemie, hipoproteinemie.

Complicaţiile depind de gravitatea arsurilor şi pot fi generale sau locale. Complicaţiile generale variază în raport cu perioada evolutivă. În perioada primelor trei zile pot apărea: şocul ireversibil, oligo-anuria, edemul pulmonar acut, acidoza, coagularea intravasculară diseminată. În perioada primelor trei săptămâni (aceleaşi complicaţii apar şi în perioada catabolică-anabolică) complicaţiile cele mai frecvente sunt: septicemii, bronhopneumonii, infecţii urinare, mai rar apar complicaţii digestive (hemoragii, ulcere de stres), tromboembolice, urinare, hepatice, neuropsihice. Perioada şocului este

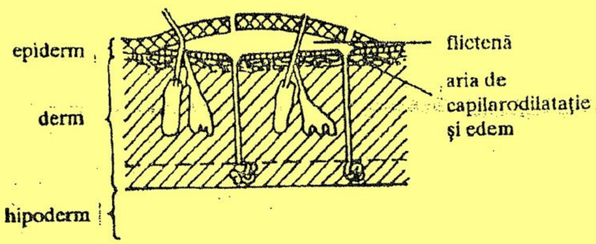

Fig.12.4. Arsură de gradul II.

ea însăşi o complicaţie. Complicaţiile locale sunt reprezentate de sechele funcţionale şi cicatriciale de amploare valabilă.

Tratamentul arsurilor este general şi local. Precocitatea tratamentului este importantă, dar el nu se poate face corect decât în spital. Primul ajutor la locul accidentului trebuie redus la minimum. Arsul va fi învelit într-un cearşaf curat şi va fi transportat de maximă urgenţă la spital. Nu va fi dezbrăcat, nu se va face nici o aplicaţie locală terapeutică. I se poate administra un antalgic minor.

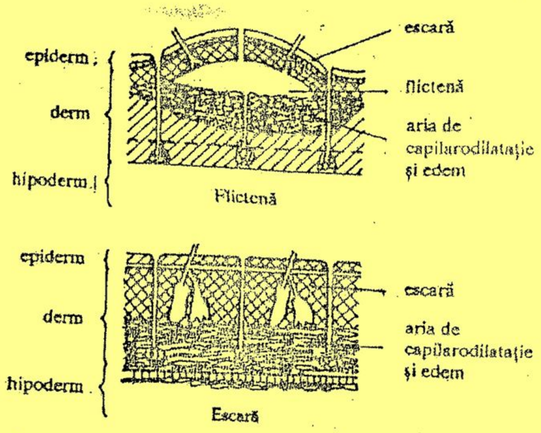

Fig.12.5. Arsură de gradul III.

Probleme de prim ajutor şi transport pun arsurile care afectează căile respiratorii. La spital se iau următoarele măsuri: a) administrarea unei petidine (Mialgin) i. v.; b) toaleta rapidă, completă a tegumentelor sănătoase şi fanerelor cu detergent; c) bolnavul este introdus în sala de operaţie unde se cateterizează o venă periferică, se prelevează sânge pentru analize, se instituie o perfuzie cu soluţie glucozată izotonică, se fac anestezie generală şi oxigenoterapie; d) toaleta primară a plăgii (element esenţial al deşocării): spălare cu bromocet, îndepărtarea epiteliului devitalizat, badijonare cu alcool de 70°; e) montarea unei sonde vezicale pentru urmărirea diurezei (aceasta trebuie menţinută la 30-50 ml /oră); f) corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, anemiei, acidozei. Se administrează plasmă, coloizi (Dextran), soluţii electrolitice izotone, ser glucozat, sânge; g) profilaxia antitetanică; h) antibioterapia; i)în caz de arsuri ale căilor aeriene superioare, acestea trebuie eliberate sau se recurge la traheostomie.

Tratamentul local variază în raport cu profunzimea arsurii. În arsurile de gradul I se fac pulverizaţii cu spray-uri de tipul Bioxiteracor. În arsurile de gradul II-III (flictenă), după excizia flictenei se face pansament şi apoi se tratează prin metoda expunerii la aer. Arsurile de gradul III (escară) şi gradul IV beneficiază de pansament umed şi băi terapeutice. Din a 9-a zi se începe eliminarea escarei, care se realizează treptat. După 3 săptămâni bolnavul va fi operat (plastie cu piele liberă despicată).

ARSURILE CHIMICE

În general, agenţii chimici exercită o acţiune pur fizică de deshidratare şi o acţiune fizico-chimică, mai lentă, care alterează proteinele şi procesele enzimatice celulare. Efectul distructiv este în funcţie de proprietăţile fiecărei substanţe (mod de acţiune, penetrabilitate) şi de cantitatea, concentraţia şi timpul de contact cu ţesutul viu.

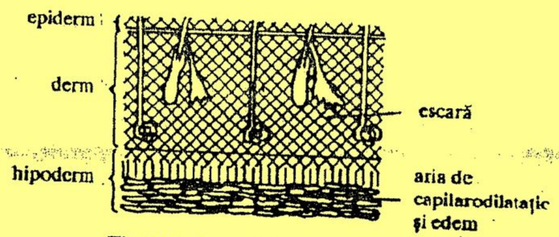

Fig.12.6. Arsură de gradul IV.

Acizii determină deshidratarea brutală a ţesuturilor vii cu precipitarea proteinelor şi degajarea de căldură. Ei produc pe tegument o escară de culoare galben-negru, situată pe o zonă de edem şi înconjurată de un halou congestiv.

Bazele produc deshidratarea şi de degradarea proteinelor şi saponificarea grăsimilor. Ionii HO^- ai substanţelor alcaline au o mare penetrabilitate. Din această cauză leziunea progresează după accident, dacă substanţa nu a fost complet înlăturată.

Arsurile prin *fosfor* şi *magneziu* sunt asemănătoare arsurilor termice pentru că, pe lângă acţiunea chimică, aceste elemente degajă în contact cu ţesuturile vii o mare cantitate de căldură. Leziunile sunt deosebit de penetrante.

Tratamentul arsurilor chimice este atât local cât şi general. Tratamentul local cel mai eficace este irigaţia precoce, abundentă şi îndelungată cu apă sterilă (exceptând arsurile cu oxid de calciu). Excizia precoce şi grefarea se indică în arsurile profunde produse de acizi, fosfor şi magneziu; aceste procedee sunt contraindicate la arsurile produse de baze (pentru că leziunea este progresivă).

Tratamentul general este asemănător cu cel al arsurilor termice.

ARSURILE ELECTRICE

Arsurile electrice produc leziuni atât în suprafaţă cât şi în profunzimea organismului. Ţesuturile sunt distruse prin mecanism termic. Gravitatea leziunilor depinde de: tensiunea curentului (voltaj), intensitatea curentului (amperaj), rezistenţa la punctul de contact, rezistenţa la punctul de ieşire (la pământ), durata contactului, traseul curentului în corp.

Clinic, distrugerea tisulară este maximă la punctele de intrare şi de ieşire din organism. În aceste regiuni apare o zonă neagră, reatractată (leziunea de gradul IV). Pot apărea şi leziuni la distanţă de punctul de intrare şi de ieşire din organism. Dacă sunt interesate vase importante, apar gangrene. Pot apărea o serie de tulburări generale dominate de stopul cardio-respirator. Evoluţia escarelor este extensivă (urmate de necroze ulterioare). Infecţia este constantă.

Tratamentul este general şi local. Tratamentul general este asemănător tratamentului antişoc al arsurilor termice. Tratamentul local constă în necrectomii, debridări largi, amputaţii etc.

LEZIUNI PRIN TEMPERATURI SCĂZUTE

DEGERĂTURILE

Degerăturile sunt leziuni tisulare consecutive acţiunii frigului.

Etiologie. Degerăturile se produc obişnuit pe părţile descoperite ale corpului (nas, obraji, urechi) sau pe extremităţile mâinilor şi picioarelor. După condiţiile de apariţie se pot individualiza două situaţii: a) frigul puternic însoţit de vânt produce degerături pe părţile descoperite; b) frigul umed, chiar mai puţin intens, provoacă degerături la picioare. Acţiunea frigului este facilitată de factori favorizanţi (deficienţe organice, denutriţia, oboseala, hipoxia prin efort la altitudine, consumul de alcool) şi de condiţii adjuvante (tulburări circulatorii prin ortostatism imobil prelungit, încălţăminte strâmtă etc.). Degerăturile se întâlnesc mai frecvent la: soldaţi, alpinişti, naufragiaţi, prizonieri de război.

Fiziopatologie. Frigul ca agent traumatic produce o vasoconstricţie spastică, ce scade puternic irigaţia tisulară, determinând o insuficienţă circulatorie acută locală. Ischemia induce leziuni ale peretelui vascular şi secundar acestora creşte permeabilitatea capilară (apare edemul local) şi apar tromboze locale. Astfel, ischemia se agravează şi prin obstrucţie vasculară. Deci, degerătura este iniţial o boală vasomotorie, iar ulterior trombozantă. Astfel se explică tulburările trofice grave care persistă timp îndelungat după degerături.

Clasificare. Degerăturile se clasifică în patru grade: gradul I (eritem şi edem localizat), gradul II (edem, eritem şi apariţia flictenelor; nu se produc necroze profunde), gradul III (edem şi coloraţie gri-albăstruie a tegumentelor; gangrena poate apărea după câteva zile), gradul IV (cianoză intensă, flictene şi edem, gangrena apare la câteva ore după accident).

Simptomatologie. Vom descrie degerăturile picioarelor. Astfel de leziuni apar, de obicei, la indivizii care au stat mult în zăpadă sau în apă rece. Picioarele sunt total insensibile, reci şi de o paloare ca de fildeş. Pacientul are senzaţie de furnicături. Tabloul clinic se modifică evident, dacă încetează acţiunea frigului. Apar dureri violente care împiedică mersul. Primul semn local care apare este edemul (degetele sunt tumefiate, roşii, cianotice). După 2-3 zile de la instalarea edemului, se formează flictene cu conţinut sero-hemoragic, localizate mai ales pe faţa dorsală a degetelor şi piciorului. Unele flictene se deschid, apărând dermul viu, roşu sau echimotic, ameninţat de mortificare. Bolnavul acuză dureri intense exacerbate în timpul nopţii şi prezintă zone de anestezie sau hiperestezie. După deschiderea flictenelor se formează un placard (escară neagră) sau, în cazurile mai grave (leziuni profunde), apare gangrena. Infecţia secundară, uneori cu anaerobi, este principalul pericol evolutiv, putând genera la rândul ei septicemii sau septicopioemii. Gangrena evoluează foarte greu spre vindecare. Ulceraţiile care apar după eliminarea escarelor se vindecă foarte lent.

Tratamentul este profilactic şi curativ. Tratamentul profilactic constă în măsuri de protecţie a indivizilor expuşi timp îndelungat la frig şi umezeală: îmbrăcăminte şi încălţăminte adecvate, alimentaţie corespunzătoare, vitaminizare etc.

Bolnavul va fi internat. Se interzic masajul şi frecţia pe zonele afectate. Reîncălzirea zonei degerate se face într-o baie cu apă încălzită la 40-45,2°C, timp de 20-30 de minute. Tratamentul curativ este general şi local. Tratamentul general impune: tratamentul şocului, anticoagulante, antispastice, antibioterapie, profilaxie antitetanică. Tratamentul local constă în: pansamente cu antiseptice, deschiderea şi debridarea colecţiilor purulente şi necrotice. Amputaţiile şi dezarticulaţiile se practică tardiv (după două-trei luni), când demarcaţia este definitivă.

HIPOTERMIA

Hipotermia este cea mai severă formă de agresiune prin frig. Ea survine în urma menţinerii corpului la temperaturi scăzute, fără măsuri de protecţie adecvate. Durata expunerii este factorul care determină severitatea hipotermiei.

Temperatura rectală limită compatibilă cu exerciţiul fizic este de 35°C. Dacă hipotermia progresează, se instalează colapsul, iar la o temperatură în jur de 30° pacientul devine inconştient. Tegumentele sunt palide, uscate, reci cu apariţia aspectului de "piele de cadavru". Reacţia pupilelor la lumină este slabă, ca şi reflexele tendinoase. Pulsul periferic este imperceptibil. Mişcările respiratorii sunt deprimate. Bolnavul este comatos. De multe ori semnele clinice sunt modificate secundar consumului de alcool.

Primul ajutor constă în asistarea respiraţiei şi prevenirea pierderilor de căldură prin acoperire cu saci de dormit, pături etc. Se contraindică masajul şi frecţia pe zona înghetată.

La locul accidentului sau pe timpul transportului pacientul poate prezenta stop cardiac (frecvent apar fibrilaţie ventriculară, asistolie). Se impun masajul cardiac şi respiraţia "gură la gură".

La spital, reîncălzirea se va face într-o baie cu apă încălzită la 40-42°C. În multe cazuri sunt necesare măsuri de resuscitare cardio-respiratorie în secţia de terapie intensivă. Se va face profilaxia antitetanică. Tratamentul general va consta în: perfuzii de glucoză sau ser fiziologic, vasodilatatoare (Hidergin), medicaţie antisludge (Dextran), corticoterapie, anticoagulante, eventual antibiotice. Local, ţesuturile necrozate superficiale se îndepărtează; plăgile cu suprafaţă mare se acoperă cu homografe. Necrectomiile (eventual amputaţiile) se practică tardiv (după 2-3 luni), când demarcaţia este definitivă.

14

LEZIUNI TRAUMATICE ALE OASELOR ŞI PĂRŢILOR MOI
(Simptomatologie şi tratament)

Se înţelege, prin leziune traumatică, ansamblul manifestărilor locale şi generale produse prin acţiunea unui agent vulnerant asupra organismului. Rezultatul interacţiunii agent vulnerant - organism este reprezentat, în funcţie de starea tegumentului, de două categorii de leziuni:

a) Traumatismele închise sau contuziile, care produc leziuni tisulare şi /sau viscerale fără soluţie de continuitate a tegumentului.

b) Traumatismele deschise care, în afară de leziuni tisulare şi /sau viscerale mai mult sau mai puţin profunde, se caracterizează prin producerea unei plăgi, adică o soluţie de continuitate tegumentară.

Un aspect particular diferenţiază în plus cele două tipuri de leziuni traumatice: în contuzii, factorul microbian de contaminare lipseşte, în timp ce în cazul plăgilor acesta este totdeauna prezent. De aceea evoluţia traumatismelor deschise este grevată de riscul apariţiei unor complicaţii supurative.

LEZIUNI TRAUMATICE ALE OASELOR

ENTORSELE

Entorsele reprezintă forma minoră a traumatismelor articulare. Localizările cele mai frecvente sunt la nivelul articulaţiei gleznei, mâinii şi degetelor.

De regulă, entorsele rezultă în urma efectuării unor mişcări bruşte şi mai ample, ce depăşesc gradul de mobilitate normală a articulaţiei. Ceea ce caracterizează şi în acelaşi timp diferenţiază entorsele de luxaţii este faptul că nu se pierde contactul permanent între suprafeţele articulare.

Simptomatologie. Imediat după producere, durerea este puţin importantă. Ulterior însă, aceasta se intensifică, fiind însoţită de limitarea accentuată a mişcărilor în articulaţie. Se constată tumefiere, cu ştergerea reliefului normal al articulaţiei. Hipertermia locală este întotdeauna prezentă. Tot prin examenul clinic local se pot pune în evidenţă anumite mişcări anormale în articulaţie, precum şi puncte dureroase de elecţie specifice fiecărei localizări. Uneori, consecutiv micilor hemoragii din vasele subtegumentare, se constituie o echimoză. Alteori, când sunt lezate vase intraarticulare, sângele se acumulează în cavitatea articulară formând hemartroza. Examenul radiografic, de faţă şi profil al articulaţiei respective, este absolut indispensabil spre a diferenţia entorsa de o luxaţie sau o fractură cu care uneori ea poate fi asociată.

Din punct de vedere evolutiv, entorsele simple, fără măsuri terapeutice speciale, se vindecă complet în câteva săptămâni. Formele foarte grave, cu rupturi capsuloligamentare complete, necesită îngrijiri mai deosebite, date fiind complicaţiile ce pot apărea atunci când sunt neglijate: durere cronică în articulaţie, entorse recidivante, hipotrofie musculară, instabilitate articulară, artroze.

Principii de tratament. În cazul entorselor recente se urmăresc două obiective majore: suprimarea durerii şi tratamentul ortopedic sau chirurgical al leziunilor ligamentare. Întreruperea sensibilităţii dureroase se face prin infiltraţie anestezică, ce

în acelaşi timp are şi scopul de a bloca reacţiile vasomotorii nocive care stau la baza edemului, tumefacţiei, hiperemiei locale. Cele mai folosite tehnici sunt cele de infiltrare a ligamentelor cu soluţie de Novocaină 1%, sau de injectare intramusculară a unei soluţii de scopolamină. În continuare, se va aplica o faşă elastică sau pansament compresiv cu rolul de a preveni tumefacţia. Pacientul îşi va putea continua activitatea, folosind însă cu prudenţă articulaţia respectivă. La nevoie se poate repeta infiltraţia anestezică sau se pot asocia şedinţe de raze ultraviolete sau de ultrasunete.

Entorsele mai severe (gradul 2) impun, în afară de suprimarea durerii, imobilizarea articulară într-un aparat gipsat pentru o perioadă de 2-3 săptămâni.

Entorsele grave cu rupturi ligamentare complete şi instabilitate articulară necesită tratament chirurgical, care constă din sutură ligamentară.

LUXAŢIILE

Luxaţiile, ca şi entorsele, sunt forme clinice de manifestare a traumatismelor articulare. Se caracterizează prin deplasarea capetelor osoase ale unei articulaţii, producând o modificare permanentă a raporturilor dintre acestea. Când extremităţile osoase nu mai sunt în contact între ele, avem de-a face cu o luxaţie completă. Dacă articulaţiile rămân parţial în contact, luxaţia este incompletă, numită şi subluxaţie. În funcţie de timpul scurs de la traumatism, luxaţiile traumatice se clasifică în: recente, vechi şi recidivante.

Luxaţiile recente

Cele mai frecvente se produc la nivelul membrului superior şi interesează în special articulaţia umărului.

Traumatismul articular este mai violent decât în cazul entorselor şi produce multiple leziuni: rupturi ligamentare, dezinserţie a capsulei la nivelul căreia se produce o breşă prin care capătul osos părăseşte cavitatea articulară. Rareori, tegumentul poate fi perforat de capătul osos, constituindu-se luxaţia deschisă, foarte gravă ca evoluţie şi prognostic.

Simptomatologie. Durerea, ca simptom constant, este persistentă şi de mare intensitate. Impotenţa funcţională a articulaţiei este cvasi-totală, mişcările active ca şi cele pasive sunt foarte reduse şi limitate antalgic. Poziţia membrului afectat (atitudine vicioasă) este de multe ori caracteristică fiecărui tip de luxaţie. Deformarea regiunii articulare este un alt semn constant întâlnit, în special în luxaţiile superficiale. La acestea se adaugă alte elemente clinice nespecifice: tumefacţie locală cu edem, hipertermie locală, echimoze, hematoame.

Examenul radiologic (faţă şi profil) permite precizarea tipului de luxaţie, eventuale fracturi osoase asociate.

Complicaţiile. Acestea trebuie precizate şi cunoscute înaintea oricăror manevre ortopedice de reducere a luxaţiei. Dintre complicaţiile mai frecvente cităm cele nervoase (compresiuni sau elongaţii produse asupra unui nerv) exprimate clinic prin tulburări de sensibilitate sau motricitate, parestezii sau chiar pareze. Uneori, luxaţia se însoţeşte de un traiect de fisură osoasă intra- sau extraarticulară, ceea ce face ca luxaţia să devină ireductubilă prin manevre ortopedice. Complicaţiile vasculare, deşi mai rare, se pot consemna sub formă de hematoame sau chiar fenomene ischemice la nivelul membrului afectat (prin compresie vasculară extrinsecă).

Principiul de bază în tratamentul luxaţiei constă în reducerea de urgenţă şi prin manevre blânde ortopedice, sub o anestezie perfectă (locală, tronculară sau generală). Fiecare tip de luxaţie necesită anumite manevre ortopedice specifice pentru reducere. Principial, acestea urmăresc ca extremitatea luxată să parcurgă în sens invers traiectoria descrisă în momentul traumatismului. Uneori, tentativele de reducere ortopedică nu reuşesc, făcând necesară în acest scop intervenţia chirurgicală.

Menţinerea reducerii se realizează de obicei prin imobilizarea articulaţiei, folosind după caz un bandaj moale (tip Dessault) sau un aparat gipsat. Gimnastica de recuperare funcţională trebuie începută precoce pentru menţinerea unei funcţii articulare normale.

Luxaţiile vechi

Simptomatologie. Din punct de vedere clinic se constată dureri moderate la efectuarea mişcărilor sau la palparea articulaţiei, hipotrofie musculară cu accentuarea consecutivă a reliefurilor osoase, impotenţa funcţională parţială, deformarea regiunii articulare.

Examenul radiografic (faţă şi profil) confirmă existenţa luxaţiei şi precizează tipul acesteia.

Tratamentul constă în încercarea iniţială de reducere şi contenţie ortopedică, iar dacă aceasta eşuează se impune intervenţia chirurgicală corectoare.

Luxaţiile recidivante

Acestea din urmă se caracterizează prin faptul că, după ce au fost reduse ortopedic, recidivează cu uşurinţă în mod repetat în urma unor traumatisme articulare minore.

Clinic, se aseamănă mult cu o luxaţie recentă, cu deosebirea că apare în mod repetat la eforturi articulare mici, iar durerea este de mai mică intensitate.

Tratamentul luxaţiilor recidivante este chirurgical.

FRACTURILE

Fractura este definită ca o soluţie de continuitate osoasă, apărută de regulă în urma unor traumatisme puternice. Uneori, intensitatea de acţiune a agentului vulnerant, chiar dacă este mică, poate produce o fractură asupra unui os anterior afectat de procese patologice (metastaze, osteoporoză), realizând aşa-numita fractură "pe os patologic".

Clasificarea fracturilor poate fi efectuată folosind mai multe criterii.

În funcţie de modul de acţiune al agentului traumatic, distingem:

1. Fracturi directe, produse la locul de impact al agentului vulnerant cu osul.

2. Fracturi indirecte, produse la distanţă de sediul traumatismului, printr-unul din următoarele mecanisme: compresiune, tracţiune, torsiune sau flexiune.

Anatomopatologic, fracturile se pot clasifica în:

1. Fracturi complete, cu sau fără deplasarea capetelor osoase.

2. Fracturi incomplete: fisurile, înfundarea (la oasele late ale craniului sau la platoul tibial), ruperea incompletă (clasic "fractura în lemn verde" la copil) ce interesează corticala osoasă.

După aspectul traiectului, fracturile complete pot fi:

1. Simple, cu traiect transversal, oblic, spiroid etc.;

2. Cominutive, cu focare de fractură multiple, fragmentele de os purtând denumirea de eschile.

Simptomatologie. Semnele generale constau din tahicardie, modificări tensionale reflexe, stare de agitaţie, uneori subfebrilitate (de tip aseptic).

Semnele locale se împart în:

a) Semne locale de probabilitate reprezentate de: durerea spontană în punct fix exacerbată de palpare sau mobilizare, impotenţa funcţională a segmentului afectat, deformarea şi scurtarea regiunii, echimoze tardive (uneori la distanţă de focarul de fractură), tumefacţie, edem şi creşterea temperaturii locale.

b) Semne locale de certitudine: mobilitate anormală în focar, perceperea palpatorie de crepitaţii osoase, netransmisibilitatea mişcărilor, întreruperea evidentă (la inspecţie sau palpare) a continuităţii osoase, angulaţia diafizară a osului lung.

Examenul radiografic de faţă şi profil este absolut indispensabil pentru certificarea diagnosticului de fractură, precum şi pentru precizarea tipului acesteia.

Complicaţiile fracturilor pot fi sistematizate în complicaţii imediate (locale şi generale) şi complicaţii tardive locale.

Din grupa celor *generale*, pe primul plan se situează şocul post-traumatic manifest, în special la accidentaţii cu politraumatisme, polifracturaţi. Tratamentul acestuia trebuie să fie precoce, intensiv şi corect condus de personal medical calificat.

Embolia apare de regulă prin fragmente de grăsimi mobilizate din focarul de fractură în torentul circulator. Ea se poate localiza pulmonar (exprimată clinic prin junghi toracic, cianoză, dispnee), sau poate interesa anumite teritorii cerebrale producând somnolenţă, confuzie, comă, tulburări de vedere, deficite motorii. La câteva zile după accidentul embolic, urina pacientului poate conţine picături fine de grăsime.

Imobilizarea la pat, în special la bolnavii vârstnici, poate favoriza congestia pulmonară, apariţia de pneumopatii acute şi chiar bronhopneumonii severe.

De asemenea, retenţia acută de urină şi infecţiile urinare pot fi observate la purtătorii unui adenom de prostată imobilizaţi la pat consecutiv unei fracturi.

Alteori, în contextul tulburărilor fiziopatologice induse de şocul traumatic, o serie de afecţiuni preexistente se pot decompensa şi produce: cetoacidoză la diabetici, insuficienţă cardiacă sau crize anginoase la pacienţii cardiaci sau coronarieni.

Dintre *complicaţiile locale imediate* menţionăm:

- fractura deschisă, realizată fie prin străpungerea părţilor moi şi tegumentului de capetele osoase fracturate, fie prin crearea unei soluţii de continuitate tegumentară de însuşi agentul traumatic. Gravitatea deosebită a fracturilor deschise este reprezentată de riscul major al suprainfectării. Practic orice fractură deschisă trebuie considerată de la început ca fiind contaminată microbian şi tratată ca atare.

Leziunile nervoase (prin compresie, elongaţie sau chiar secţionare) interesează mai frecvent nervul radial în şanţul de torsiune al humerusului, nervul median la plica cotului, nervul sciatic popliteu la nivelul colului peronier.

Leziunile vasculare, cu producerea unor plăgi arteriale sau venoase, se soldează cu hematoame în fracturile închise sau cu hemoragie externă în cele deschise. Compresia pe trunchiurile vasculare poate produce fenomene ischemice, uneori grave, ale segmentului afectat.

Interpunerea de părţi moi între capetele osoase fracturate şi deplasate poate produce întârzieri în formarea calusului şi chiar apariţia în timp a unei pseudartroze.

Ischemia la nivelul membrului fracturat se poate manifesta sub forma:

- ischemiei cutanate cu delimitare consecutivă de escare ce prin desprindere deschid focarul de fractură;

- ischemie cronică nervoasă şi musculară. Are drept rezultat în timp scleroze şi retracţii tendinoase şi musculare, parestezii, pareze şi chiar paralizii definitive;

- ischemia acută severă mergând până la gangrena membrului.

Complicaţiile locale tardive. Calusul vicios este rezultatul consolidării unei fracturi incorect reduse sau redeplasate sub aparatul de contenţie. În aceste cazuri, consolidarea are loc în poziţii defectuoase care antrenează în timp tulburări funcţionale, deteriorarea funcţiei articulare, hipotrofii musculare. Tratamentul calusului vicios constă în corectarea pe cale chirurgicală a deplasărilor.

Întârzierea în consolidare constituie o altă complicaţie locală posibilă. Diagnosticul acesteia se bazează pe faptul că, după intervalul normal necesar consolidării, la mobilizarea focarului pacientul acuză dureri.

Pseudartroza constituie starea definitivă care urmează în timp întârzierii în consolidare. Principalele cauze sunt: infecţia în focarul de fractură, erorile terapeutice, necroza fragmentelor osoase, afecţiunile generale debilitante.

Diagnosticul pseudartrozei se bazează pe:

a) mobilitate în focar, de obicei nedureroasă. Uneori mobilitatea este foarte redusă sau lipseşte (pseudartroza fibroasă strânsă);

b) impotenţa funcţională parţială;

c) examenul radiografic care arată capetele osoase densificate şi operculate, efilate sau îngroşate, între ele interpunându-se un ţesut fibros dur.

Tratamentul pseudartrozelor este prin excelenţă chirurgical, urmărind consolidarea în poziţie normală a capetelor osoase, asociat după caz cu imobilizarea gipsată de contenţie.

Osteoamele periarticulare post-traumatice apar tardiv, după două-trei săptămâni, în jurul articulaţiei sau în muşchii din vecinătatea acesteia, prin depuneri de săruri calcare în hematoamele periarticulare. Radiologic apar ca mici opacităţi cu contur net şi structură omogenă. Tratamentul constă în extirparea lor chirurgicală.

Osteoporoza post-traumatică are ca principale mecanisme de producere tulburări neuro- şi vasomotorii locale şi se exprimă clinic prin dureri, hipotrofie musculară, cianoză şi hipotermie locală, hiperhidroză. Radiologic se observă o demineralizare intensă, decalcifieri osoase extinse. Tratamentul urmăreşte ameliorarea regimului circulator local, suplimentarea aportului de calciu şi vitamina D, kinetoterapie.

Tratamentul fracturilor. Indiferent de tipul fracturii, măsurile terapeutice urmăresc anumite obiective:

1. Reducerea cât mai precoce. Aceasta trebuie să realizeze o coaptare perfectă a capetelor osoase fracturate.

2. Imobilizarea focarului de fractură pe timpul necesar formării calusului definitiv.

3. Conservarea funcţiei articulare, evitarea hipotrofiilor musculare şi prevenirea tulburărilor circulatorii în segmentul afectat.

Reducerea fracturilor şi imobilizarea acestora poate avea caracter provizoriu, ca măsură de prim ajutor pe durata transportului accidentatului. În aceste situaţii, reducerea trebuie efectuată cu grijă, în axul osului, după care segmentul se va imobiliza provizoriu utilizând atele improvizate: beţe, bucăţi de scândură etc. În mediul spitalicesc reducerea şi imobilizarea vor fi realizate pe cale ortopedică sau, da-ă este cazul, printr-o intervenţie chirurgicală.

Tratamentul ortopedic. Reducerea se realizează cu atât mai uşor cu cât timpul scurs de la accidentare este mai scurt, iar contractura musculară antalgică-reflexă este

anihilată printr-o bună anestezie. Manevrele de reducere ortopedică pot fi efectuate manual sau folosind anumite dispozitive speciale, ca masa ortopedică şi cadrele reductoare. În unele cazuri, cum sunt fracturile de diafiză femurală cu deplasare, pentru realinierea progresivă a capetelor osoase, se utilizează sisteme de tracţiune continuă cu broşă transosoasă la care este ataşată o greutate metalică. Imobilizarea ortopedică după reducerea fracturii se obţine de cele mai multe ori prin aplicarea unui aparat gipsat, mai rar recurgându-se la sisteme de imobilizare prin tracţiune continuă.

Un bun aparat gipsat trebuie să îndeplinească următoarele condiţii: să imobilizeze o articulaţie deasupra şi alta sub focarul de fractură, să fie suficient de strâns pentru a nu permite redeplasarea dar nici să nu jeneze circulaţia sangvină, să imobilizeze segmentul afectat în poziţie funcţională.

Controlul radiografic se va face atât imediat după aplicarea aparatului gipsat, cât şi ulterior, pentru a urmări procesul de cicatrizare sau surprinde eventuale redeplasări secundare.

Tratamentul chirurgical este rezervat cazurilor ce nu pot fi rezolvate prin manevre ortopedice. Principial, operaţia constă în deschiderea focarului de fractură, reducerea fragmentelor deplasate şi fixarea acestora prin diverse procedee de osteosinteză (broşe, şuruburi, plăci cu şuruburi, tije) confecţionate din materiale metalice inerte biologic.

După obţinerea, pe cale ortopedică sau chirurgicală, a reducerii şi imobilizării focarului de fractură, la scurt timp trebuie început un program progresiv de recuperare funcţională constând din exerciţii de contractură musculară, gimnastică medicală, fizioterapie. Acesta urmăreşte menţinerea funcţionalităţii articulare, prevenirea hipotrofiilor musculare şi a tulburărilor circulatorii în membrul afectat.

LEZIUNI TRAUMATICE ÎNCHISE ALE PIELII ŞI PĂRŢILOR MOI

CONTUZIA

Contuzia este urmarea acţiunii unui agent traumatic mecanic, ce produce leziuni tisulare de întindere şi profunzime variabilă, păstrând însă integritatea tegumentului asupra căruia acţionează. Din punct de vedere anatomo-clinic, se disting contuzii superficiale sau uşoare şi contuzii profunde sau grave.

Contuziile superficiale

Echimoza constituie forma cea mai simplă de contuzie superficială, rezultatul unei forţe vulnerante de relativ mică intensitate. Leziunea apare sub forma unei pete tegumentare vineţii bine delimitată, mai mult sau mai puţin extinsă. Apariţia imediată în urma traumatismului indică superficialitatea contuziei, în timp ce apariţia tardivă şi uneori la distanţă constituie semnul unei leziuni profunde. Astfel, echimoza pectorală este indicatoarea unei fracturi de col humeral, echimoza palpebrală şi perioculară este semnul unei posibile fracturi a bazei craniului, echimoza mastoidiană poate fi elementul revelator al fracturii de os temporal. Echimozele se resorb progresiv în circa trei săptămâni, culoarea lor virează din violaceu spre galben-verzui pe măsura degradării hemoglobinei.

Hematomul supra-aponevrotic apare ca o masă fluctuentă sau renitentă, circumscrisă, localizată subtegumentar şi moderat sensibilă la palpare. Prin puncţie, care extrage lichid hematic incoagulabil, se certifică diagnosticul.

Seromul este un revărsat limfatic subtegumentar ce poate apărea în urma unor traumatisme cu acţiune tangenţială. Clinic apare ca o tumefacţie moale, fără crepitaţii şi puţin dureroasă. Puncţia acesteia certifică diagnosticul.

Contuziile profunde

Contuziile profunde interesează structurile subaponevrotice, în special muşchii şi pachetele vasculo-nervoase.

Hematomul subaponevrotic. Apare prin strivirea fibrelor musculare, cu ruptura consecutivă a vaselor sangvine şi acumularea sângelui sub aponevroza de înveliş rămasă intactă. Clinic, se constată o tumefacţie imprecis delimitată. Durerea locală spontană este accentuată la mobilizare. Prin palpare se decelează o împăstare subaponevrotică cu mobilitate foarte redusă. Prin contracţia musculaturii, masa palpabilă persistă, se fixează, nu se deplasează. Puncţia exploratorie extrage lichid hematic necoagulabil. Echimoza se exteriorizează tardiv, după 3-4 zile, uneori la distanţă. Hematomul subaponevrotic se resoarbe greu, mai ales dacă este de dimensiuni mai mari. În absenţa unei evoluţii favorabile sub tratament conservator devin necesare deschiderea chirurgicală a hematomului, evacuarea sa, completarea hemostazei, la nevoie drenajul cavităţii restante. Hematoamele mari, ce produc fenomene ischemice prin compresie vasculară sau arterială, necesită intervenţie chirurgicală urgentă pentru evacuare, decompresie şi asigurarea hemostazei.

Sindromul de strivire, descris de Bywaters în 1941, este o formă clinică particulară deosebit de gravă a contuziilor profunde şi extinse. A fost semnalat la pacienţii scoşi de sub dărâmături în cursul bombardamentelor aviatice. Aceşti accidentaţi de cele mai multe ori decedau în spital după două-trei zile prin fenomene de insuficienţă renală acută.

În evoluţia acestui sindrom sunt descrise mai multe faze:

Perioada de strivire, cu o durată de peste 10-12 ore, când muşchii striviţi sunt devitalizaţi;

Perioada de edem şi şoc, declanşată din momentul eliberării bolnavului de sub dărâmături. Segmentul respectiv este revascularizat dar, capilarele sangvine fiind compromise, apare edemul dur în masele musculare afectate. În plus, se instalează o formă particulară de şoc deosebit de grav, manifestat prin hipovolemie circulantă severă, hiponatremie şi hiperpotasemie.

Perioada de insuficienţă renală acută, instalată la 2-3 zile după accidentare. Hiperpotasemia depăşeşte acum 7,5 mEq/l. În urină, constant este prezentă mioglobina în cantităţi mari. Aceasta este puternic nefrotoxică şi deţine un rol important în declanşarea insuficienţei renale acute.

Gradele afectării renale, în ordinea severităţii, sunt:

a) mioglobinurie fără insuficienţă renală acută;

b) nefropatie cu mioglobinurie;

c) nefropatie "malignă" cu insuficienţă renală manifestă;

Principiile terapeutice în sindromul de strivire urmăresc:

- tratamentul complex al stării de şoc;
- tratamentul leziunilor traumatice;
- prevenirea sau combaterea fenomenelor de insuficienţă renală acută.

TRAUMATISMELE MUŞCHILOR

Sunt descrise în continuare leziuni musculare, altele decât cele produse prin zdrobire, strivire sau secţionare.

Ruptura musculară se poate produce fie prin acţiunea directă a agentului traumatic, fie prin contracţia brutală a anumitor grupe musculare (muşchii drepţi abdominali, cvadriceps femural, biceps brahial). Indiferent de cauză, rupturile pot fi complete sau incomplete. Bolnavul acuză o durere violentă locală în momentul ruperii muşchiului. La examenul local se constată impotenţă funcţională a muşchiului lezat, deformarea reliefului anatomic normal cu o zonă depresivă centrală ce corespunde hematomului format. În rupturile incomplete tratamentul constă în imobilizarea provizorie în poziţie funcţională, în cele complete se impune sutura chirurgicală a muşchiului şi fasciei sale de înveliş.

Hernia musculară este consecinţa leziunilor aponevrotice sau fasciale ce învelesc grupuri de muşchi intens solicitaţi (cvadriceps femural, triceps sural). Se prezintă ca o ruptură aponevrotică prin care herniază fasciculele musculare sub tegumente. La examenul local se constată o tumefacţie moale, de regulă puţin dureroasă, mai mare în repaus, parţial reductibilă la efort. În poziţie relaxată, se poate palpa defectul aponevrotic. Tratamentul este conservator, indicaţie chirurgicală având doar formele dureroase sau cu tendinţă la creştere.

TRAUMATISMELE TENDOANELOR

Leziunile traumatice ale tendoanelor sunt de regulă rezultatul plăgilor prin tăiere sau, alteori, consecinţa unui efort muscular violent. Cele mai expuse sunt tendoanele musculaturii degetelor mâinii şi antebraţului, tendonul lui Achile etc.

Clinic, leziunea tendinoasă se manifestă sub forma a două sindroame:

- sindromul de întrerupere prezent în cazul plăgilor recente;
- sindromul de blocaj tendinos, în plăgile vechi cu aderenţe cicatriciale la ţesuturile învecinate.

Tratamentul leziunilor traumatice ale tendoanelor este chirurgical.

TRAUMATISMELE VASELOR

Traumatismele arterelor

Contuziile arteriale, în funcţie de straturile parietale interesate, se pot grupa în:

a) contuzii adventiciale - consecinţele funcţionale sunt majore, fiind încadrate de Leriche sub denumirea de "stupoare arterială". Acestea au la bază un spasm puternic şi prelungit produs prin iritarea filetelor simpatice periarteriale.

b) contuzia parietală - interesează endoteliul şi tunica medie. Consecinţele funcţionale sunt minime, în schimb modificările morfologice produse pot avea consecinţe grave. Distrugerea endoteliului creează condiţiile declanşării trombozei locale, iar ruperea tunicii medii poate fi punctul de plecare în formarea unui hematom parietal stenozant.

Clinic, contuziile arteriale se exprimă prin semne mai mult sau mai puţin severe de ischemie acută periferică. Tratamentul este medical: simpatolitice, antispastice, antiagregante plachetare.

Plăgile arteriale. În cazul în care plaga arterială există în contextul unei plăgi a ţesuturilor moi vecine, manifestarea clinică va fi hemoragia externă cu caracter pulsatil însoţită de semne generale de sângerare mergând până la şoc hemoragic.

Luxaţia traumatică a şoldului

Este urmarea unor traumatisme puternice, capabile de a rupe capsula articulară şi ligamentele învecinate, având drept urmare dislocarea capului femural din cavitatea cotiloidiană. În funcţie de direcţia de deplasare a capului femural, se deosebesc:

- luxaţia postero-superioară (iliacă);
- luxaţia postero-inferioară (ischiatică);
- luxaţia antero-inferioară (obturatorie);
- luxaţia antero-superioară (pubiană).

Subiectiv, în urma traumatismului, pacientul acuză durere deosebit de intensă la nivelul şoldului şi impotenţă funcţională totală. Atitudinea vicioasă a membrului afectat este caracteristică fiecărui tip anatomoclinic de luxaţie:

- flexie, abducţie şi rotaţie internă în luxaţia iliacă;
- flexie şi rotaţie internă accentuate în luxaţia ischiatică;
- extensie, abducţie şi rotaţie externă în luxaţia pubiană;
- flexie, abducţie şi rotaţie externă în luxaţia obturatorie.

Complicaţiile imediate cele mai redutabile sunt fracturi asociate de bazin sau femur, leziuni ale pachetelor vasculonervoase învecinate. Dintre cele tardive menţionăm necroza de cap femural şi coxartroza.

Reducerea, prin manevre ortopedice sub analgezie, trebuie cât mai precoce realizată. Principial, manevra de reducere reproduce în sens invers deplasarea capului femural din momentul producerii luxaţiei.

Pentru consolidarea aparatului capsulo-ligamentar lezat, se indică o imobilizare în aparat gipsat pelvipedios pentru 3-4 săptămâni.

15

ŞOCUL

Definiţie

Şocul este o reacţie complexă a întregului organism, *apărută o dată cu agresiunea*, cu evoluţie acută şi fazică, manifestată mai ales hemodinamic şi metabolic. Axul patogenetic al şocului este suferinţa de oxigen la nivelul ţesuturilor - hipoxia tisulară.

În funcţie de cantitatea şi calitatea agentului patogen şi de reactivitatea organismului care suportă agresiunea, este declanşat un ansamblu de modificări funcţionale şi biochimice, care, reuşind cel puţin temporar să asigure aprovizionarea cu O_2 a ţesuturilor, împiedică instalarea stării de şoc.

Totalitatea acestor modificări nespecifice funcţionale şi biochimice prin care organismul limitează sau combate efectele sistemice ale agresiunii poartă numele de reacţie sistemică postagresivă (RSPA).

RSPA este reprezentată în principal de reacţii neurovegetative (riposta simpaticoadrenergică) şi endocrine care evoluează fazic. Aceste reacţii produc:

1. Modificări hemodinamice care tind să restabilească echilibrul dintre dimensiunile patului vascular şi conţinutul său prin:

a) Diminuarea dimensiunilor patului vascular, care realizează "centralizarea"circulaţiei prin:

- Vasoconstricţie selectivă, asigurându-se astfel o irigaţie preferenţială organelor vitale (miocard, sistem nervos central, hipofiză, tiroidă, corticosuprarenală, musculatură respiratorie) ale căror debite sangvine se menţin aproape nemodificate, în dauna altor organe (teritoriul splanhnic, piele, rinichi, musculatura scheletică).
- Deschiderea şunturilor vasculare. În perioada postagresivă, la nivelul microcirculaţiei se produce constricţia arteriolelor, metaarteriolelor şi venulelor, concomitent cu cea a sfincterelor precapilare. Ca urmare, sângele va circula direct pe cale arteriolovenulară, ocolind în cea mai mare parte teritoriul capilar.

b) Creşterea volumului sangvin prin:

- Mobilizarea sângelui din depozite.
- Intravazarea lichidelor interstiţiale.

2. Modificări adaptive ale activităţii cardiace:

- Creşterea forţei de contracţie a miocardului;
- Creşterea frecvenţei cardiace.

3. Răspunsul endocrin postagresiv, mobilizat concomitent cu cel simpaticoadrenergic, are un demaraj lent, dar o durată de acţiune mult mai prelungită. Acest răspuns se caracterizează prin stimularea unor linii hormonale, eliberând hormoni hipofizocorticosuprarenalieni (pivotul principal), hormoni tiroidieni şi pancreatici.

Toate fenomenele descrise mai sus reprezintă faza compensată a şocului sau faza de şoc compensat.

Dacă agresiunea care a provocat şocul persistă, mecanismele compensatorii de la nivelul microcirculaţiei se transformă în contrariul lor, adică în cauze de agravare, de decompensare a şocului. În ţesuturile supuse hipoxiei (teritoriile sacrificate circulator) se acumulează metaboliţi acizi şi produşi toxici, datorită constricţiei venulare. Sfincterul precapilar (fiind mult mai sensibil la acidoză) cedează înaintea celui venular. Se produce astfel paralizia sistemului arterial periferic, care permite stocajul

paralitic al sângelui şi staza. Staza, la rândul ei favorizează agregarea eritrocitelor şi creşterea viscozităţii sangvine, fenomene rheologice care stau la baza declanşării ulterioare a fenomenului de coagulare intravasculară diseminată (CID), care marchează ireversibilitatea şocului. Consecutiv CID apar microtromboze intraviscerale (organele de şoc).

În numeroase monografii, definiţia şocului se suprapune semnelor şocului decompensat (eroare gravă), iar descrierea clinică a şocului, cu paloare sau cianoză, extremităţi reci şi umede, prăbuşirea tensiunii arteriale, scăderea diurezei, respiraţie acidotică etc., se referă tot la aspectul grav, tardiv (decompensat).

Eroarea cea mai mare în tratamentul şocului este neînţelegerea evoluţiei sale fazice, stadiale, de şoc compensat (manifest clinic) şi şoc decompensat; necunoaşterea şi nerecunoaşterea mecanismelor fiziopatologice care duc la decompensare, lipsa de măsuri terapeutice precoce şi energice în faza compensată (subliniem încă o dată, manifestă clinic) constituie greşeli grave.

O altă confuzie regretabilă este aceea dintre şoc şi colaps (insuficienţă circulatorie acută gravă cu prăbuşirea tensiunii arteriale). Colapsul poate apărea în cursul evoluţiei şocului (semn de evoluţie spre agravare).

Şocul, însă, poate evolua spre vindecare, fără a trece prin faza de colaps, dacă măsurile terapeutice prompte şi eficace sunt aplicate încă din faza compensată.

Clasificare

Există numeroase criterii în funcţie de care se clasifică stările de şoc. Clasificările pot fi: etiopatogenetice, clinicoterapeutice şi stadiale.

A. Clasificarea etiopatogenică

I. Insuficienţă circulatorie periferică (vasogenă)
- a) Hipovolemic (şoc hipodinamic)
  1) Pierdere de sânge (hemoragie)
  2) Pierdere de plasmă (arsuri)
  3) Pierderi hidro-electrolitice (ocluzii-peritonite)
  4) Cauze mixte (traumatisme, operaţii)
- b) Normovolemic (şoc normo- şi hiperdinamic)
  1) Toxicoseptic
  2) Neurogen
  3) Anafilactic
  4) Insuficienţă endocrină acută
  5) Simpaticoliză

II. Insuficienţă circulatorie centrală (cardiogenă)
1) Infarct miocardic
2) Aritmie gravă cardiacă
3) Embolie pulmonară
4) Tamponadă cardiacă (traumatism toracic, plăgi cardiace)
5) Chirurgie cardiacă

B. Dintre clasificările clinico-terapeutice o prezentăm pe cea a lui Byrne modificată.

Semnul clinic major	Tipul de şoc	Acţiunea terapeutică
Rece	Şocul hipovolemic (hemoragic, traumatic,combustional, operator)	Administrarea de fluide Vasodilatatoare

Semnul clinic major	Tipul de şoc	Acţiunea terapeutică
Cald	Şocul vasoplegic (anafilactic, heterotransfuzional, bacterian)	Vasoconstrictoare Corticoizi Antibiotice (uneori)
Congestiv	Şocul cardiogen din embolia pulmonară şi din insuficienţa cardiacă acută	Sângerare Tonicardiace
Cu distensie viscerală	Şocul din ocluzie, din peritonită şi din dilataţia gastrică acută	Aspiraţie Reechilibrarea hidroelectrolitică Intervenţie chirurgicală

C. Dintre clasificările stadiale prezentăm:

- Clasificarea Mareş-Şuteu:

1. Stadiul de şoc compensat (de excitaţie corticală)
2. Stadiul de şoc decompensat reversibil (de inhibiţie corticală)
3. Stadiul de şoc decompensat ireversibil (terminal)

- Clasificarea Hardway:

a) Şoc reversibil, cu trei etape evolutive:

- şoc reversibil precoce, cu tesiune arterială (TA) normală, vasoconstricţie în microcirculaţie (tegumente palide şi oligurie) şi hipoxie celulară;
- şoc reversibil tardiv, caracterizat prin scăderea TA, vasodilataţie şi stază în microcirculaţie;
- şoc reversibil refractar, cu TA aleatorie, cu apariţia în microcirculaţie a colmatării celulelor sangvine; începe fenomenul de CID; celula devine furnizoarea unor funcţii acide care se revarsă sistemic.

b) Şoc ireversibil: TA este scăzută; CID devine manifestă clinic; în celulă acidoza activează hidrolazele lizozomiale, care produc dezorganizarea şi moartea acesteia; extinderea zonelor de necroză celulară şi generalizarea plasmatică a hidrolazelor anunţă sfârşitul întregului organism.

TIPURI DE ŞOC

Şocul hemoragic

Şocul hemoragic se întâlneşte mai rar sub formă pură; de obicei el se intrică cu elemente de şoc traumatic, septic etc.

Modificările fiziopatologice principale ale şocului hemoragic sunt: scăderea volumului sangvin, scăderea presiunii sangvine, scăderea fluxului sangvin, scăderea consumului de O_2. Efectele hemodinamice sunt dependente de durata hemoragiei şi de cantitatea de sânge pierdut în unitatea de timp. Subliniem că pierderea volemică este mai importantă decât pierderea eritrocitară, scăderea brutală a volumului sangvin putând provoca stopul cardiac. În ce priveşte volumul sangvin, sunt importante viteza cu care se produce pierderea şi promptitudinea măsurilor terapeutice.

Hemoragiile (cauzatoare de şoc hemoragic) pot fi:

A. Chirurgicale:

- Exogene: traumatisme accidentale, operatorii;
- Endogene: hemoragii digestive, metroragii, hemoperitoneu (sarcină extrauterină ruptă etc.), hematoame.

B. Medicale: trombocitopenii, vasculopatii, coagulopatii, fibrinoliză.

Semnele clinice ale şocului hemoragic (severitatea semnelor clinice variind în raport cu volumul sangvin şi cu rapiditatea pierderii) sunt: tahicardie, scăderea

amplitudinii pulsului, scăderea TA sistolice, extremităţi reci, palide (mai târziu cianotice), transpiraţii abundente, oligurie (apoi anurie), senzaţie de sete intensă.

Paraclinic se constată scăderea Hb şi a Ht, valorile acestora fiind în realitate mai mici datorită hemoconcentraţiei iniţiale.

Particularităţile terapeutice ale şocului hemoragic sunt:

a) Hemostaza este esenţială;

b) Transfuzia de sânge izogrup - izo*Rh* este tratamentul optim;

c) Administrarea de substituenţi volemici: dextranii, mai ales cei cu greutate moleculară mică pentru că, pe lângă proprietăţile de substituenţi, ei reduc şi viscozitatea sângelui (efect antisludge), soluţia Ringer, plasma;

d) Administrarea vasodilatatoarelor (impune administrarea concomitentă de substituenţi macromoleculari, pentru a umple spaţiul mare creat).

Şocul traumatic

Şocul traumatic se deosebeşte de şocul hemoragic prin faptul că nu este însoţit (în mod obligatoriu) de o pierdere de masă sangvină. S-au descris mai multe variante: a) şocul de strivire (sindromul de strivire); b) şocul operator şi anestezic; c) şocul prin suflu; d) şocul de garou.

Considerat mult timp un şoc izovolemic, şocul traumatic s-a dovedit a fi un şoc disvolemic cu hipovolemie endovasculară (scăderea volumului sangvin circulant efectiv).

Şocul de strivire a fost descris de Bywaters în anul 1941. El este frecvent întâlnit în urma cataclismelor naturale (în special a seismelor) sau în timp de război (după bombardamente). Sindromul apare în urma compresiunilor (strivirilor) prelungite cu distrugerea masei musculare. După înlăturarea forţei de compresiune, în teritoriile strivite se instalează un edem voluminos. În următoarele 24 de ore apare şocul hipovolemic. Concomitent în urină apar cilindri de mioglobină şi hemoglobină liberă. În scurt timp rănitul devine palid-cianotic şi prezintă transpiraţii profuze. Sondajul vezical indică o urină de culoare brun-închisă. După 2-3 zile se instalează insuficienţa renală acută, care este factorul evolutiv agravant al sindromului. Diureza scade progresiv şi, în lipsa hemodializei, insuficienţa renală acută evoluează spre exitus. Echilibrul acido-bazic este profund afectat - acidoză metabolică fixă. Manifestările digestive sunt dominate de vărsături incoercibile.

Şocul operator şi anestezic sunt alte aspecte ale şocului traumatic. Parametrii lor depind de amploarea actului chirurgical şi de bolnav. S-au descris numeroase scheme care stabilesc riscul operator şi anestezic în funcţie de diagnostic, urgenţă, amploarea actului chirurgical, vârstă, afecţiuni asociate.

Pentru prevenirea (şi, în caz de necesitate, tratarea) unor astfel de şocuri se impune o evaluare completă şi corectă preoperatorie a funcţiilor pulmonară, renală, cardiovasculară, hepatică etc. De asemenea este absolut necesar să fie cunoscute mecanismul de acţiune şi efectele adverse ale substanţelor folosite în anestezie (locală, regională sau generală).

Dacă se operează un bolnav şocat şi şocul persistă postoperator, cauzele cele mai frecvente pot fi: pierderea iniţială de fluide nu a fost suficient compensată sau continuă, apariţia unei infecţii grave (peritonită, abces), persistenţa unor mari dezechilibre electrolitice, apariţia infarctului miocardic sau a emboliei pulmonare, declanşarea unei pancreatite acute, instalarea leziunilor hipoxice cerebrale, reluarea

sângerării, sângerări prin coagulopatii sau fibrinolize, apariţia unui hemo- sau pneumotoracee.

Şocul prin suflu este rezultatul acţiunii, asupra corpului omenesc, a unei mase de aer cu viteze foarte mari, care produce o acţiune de compresiune şi decompresiune cu maximă putere. După suprafaţa de impact a forţei de suflu se pot produce leziuni pulmonare (leziunile sunt bilaterale - hemoragii, rupturi alveolare, rupturi bronşice), leziuni abdominale (dezinserţii de mezouri, rupturi de organe perenchimatoase sau cavitare) şi leziuni de tip nervos (come). Tratamentul este complex, vizând rezolvarea leziunilor, în funcţie de prioritatea acestora (riscul vital).

Şocul de garou. La ridicarea garoului, dacă acesta a rămas pe loc pentru o lungă perioadă de timp, organismul este inundat de factori nocivi proveniţi din zona de sub garou, printre care se numără în primul rând activatori tisulari ai CID, care declanşează starea de şoc (asemănător cu sindromul de strivire). De aceea, ori de câte ori se impune aplicarea unui garou în scop hemostatic, este necesar să se noteze exact ora şi minutul când a fost aplicat.

Şocul septic

Apariţia în organism a unui focar septic major poate altera homeostazia, ducând ulterior la alterarea stării de şoc însoţită sau nu şi de o hipotensiune. Şocul septic este mai frecvent întâlnit la bolnavii înaintaţi în vârstă, taraţi, cu rezistenţa generală a organismului diminuată. Se ştie că orice şoc prelungit, prin vasoconstricţia caracteristică, alterează funcţia detoxifiantă a sistemului reticuloendotelial (SRE).

Germenii gram-pozitivi eliberează exotoxine, determinând relativ rar instalarea stării de şoc. Exotoxinele sunt coagulazo-pozitive şi, acţionând prin efect trombinic, induc CID. De asemenea, exotoxinele produc vasodilataţie periferică, iar apoi şocul este consecinţa extravazării fluidelor din microcirculaţia dilatată (de exemplu stafilococii provoacă edeme locale, a căror mărime induce uneori un deficit de volum sangvin circulant). Germenii cei mai frecvent incriminaţi sunt: stafilococul, streptococul, pneumococul.

Germenii gram-negativi, prin liza lor prealabilă, eliberează endotoxine. Endotoxina este o lipopolizaharidă din peretele celulei bacteriene. Iniţial endotoxinele cresc concentraţia de catecolamine, apoi ele se combină cu unele elemente sangvine (leucocite sau trambocite) formând o substanţă cu acţiune simpaticomimetică suplimentară (probabil serotonina). Endotoxinele acţionează în special la nivelul microcirculaţiei, agravând vasoconstricţia cauzată de hipovolemie şi accentuând deficitul perfuziei tisulare periferice. În ordinea frecvenţei, speciile bacteriene incri-minate sunt: *E. coli, Aerobacter-Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Salmonella.*

În general, şocul septic este rar observat la bolnavii sub 40 de ani (cu excepţia şocului postabortum sau postpartum). Tabloul clinic este reprezentat de: temperatură foarte ridicată (39-40°C); tahicardie cu puls filiform (100-120 pulsaţii /minut); hipotensiune (maxima sub 80 mm Hg) cu pensarea diferenţialei; frisoane; transpiraţii; tegumente reci, palide, uneori icterice; tulburări neuropsihice; vărsături, diaree; oligoanurie.

Este esenţial ca diagnosticul de şoc septic să fie stabilit cât mai precoce pentru a exista şanse ca terapia să fie eficientă. Tratamentul acestui tip de şoc se suprapune schemei generale de tratament a şocului. Antibioterapia trebuie să fie bactericidă şi masivă. Asocierile de antibiotice trebuie să acopere atât spectrul gram-pozitiv cât şi cel negativ. Antibioterapia se începe rapid, după ce şocul septic a fost diagnosticat

clinic şi s-au recoltat sângele, urina sau puroi pentru culturi. Nu se aşteaptă rezultatul culturilor; ulterior tratamentul este condus în funcţie de rezultatul acestora (antibiogramă).

Şocul arşilor

La nivelul focarului de arsură se pot individualiza schematic două zone, care declanşează şi întreţin, prin fenomenele care se produc la nivelul lor, starea de şoc a arşilor: zona de distrugere-necroză = arsură propriu-zisă; zona de reacţie edematoasă perilezională.

Arsura produce alterarea profundă a permeabilităţii capilare, care are drept consecinţă apariţia unei zone de edem. Această zonă este cu atât mai întinsă cu cât ţesutul conjunctiv lax permite aceste fenomene. Flictenele care apar în arsura de gradul II sunt expresia edemului. Se produce o sechestrare a masei volemice. În al doilea rând, la nivelul suprafeţelor crude, rezultate în urma arsurilor, se produce o pierdere de lichide din masa circulantă şi spaţiile interstiţiale. Sechestrarea volemică din zona de edem şi pierderile în afară la nivelul suprafeţelor crude spoliază organismul rapid şi masiv de masa volemică, al cărei conţinut principal este format din albumină, apă şi electroliţi (plasmexodie). Fenomenul este rapid şi foarte intens în primele ore (de unde rezultă necesitatea stringentă a compensării volemice cât mai precoce posibil). Pierderea volemică are în arsuri un caracter particular, în sensul că se pierde mai mult plasma decât eritrocitele, de unde apariţia unei hemoconcentraţii şi creşterea viscozităţii sangvine. Perturbările cantitative (hipovolemia) şi calitative determină eliberarea masivă de catecolamine care declanşează vasoconstricţia cu consecinţele sale: redistribuirea masei circulante şi irigaţie tisulară deficitară cu hipoxie şi stagnare. Tulburările de irigaţie şi hipoxia induc tulburări metabolice-acidoza.

Tardiv, persistenţa pierderilor hemoplasmatice în zonele crude, denutriţia şi tulburările metabolice sunt agravate de infecţia inevitabilă (şocul septic).

Deci, în evoluţia unei arsuri şocul poate apărea în două perioade: în primele trei zile (şoc hipovolemic) şi la 2-3 săptămâni de la producerea arsurii (şoc septic suprapus arsurilor grave).

Tratamentul acestui tip de şoc a fost detaliat la capitolele "Arsuri".

Şocul anafilactic

Hipersensibilitatea este o exagerare a răspunsului fiziologic la orice substanţă cu caracter antigenic. Ea poate fi imediată (anticorpi circulanţi) sau tardivă (anticorpi celulari). Şocul anafilactic aparţine sensibilităţii imediate şi este un eveniment dramatic, care poate apărea după introducerea în organism a oricărei substanţe, dar mai ales a proteinelor. Deşi este o manifestare clinică supraacută, sensibilizarea se produce prin contactele anterioare cu antigenul. Şocul anafilactic prezintă o etapă imunologică (conflictul antigenului cu anticorpul preformat), o etapă biochimică (avalanşa de substanţe vasoactive care sunt activate de conflictul antigen-anticorp) şi o etapă viscerală cu expresie anatomo-clinică.

Complexele antigen-anticorp, depunându-se pe celulele endoteliale, generează colmatarea circulaţiei prin CID. Dar esenţiale în producerea şocului anafilactic sunt substanţele vasoactive eliberate în timpul conflictului antigen-anticorp.

Simptomatologia şocului anafilactic este brutală, foarte bogată şi constă în: hipotensiune brutală, obstrucţie bronşică cu criză astmatică, edem laringian, urticarie, edem Quincke, fenomene neurologice, gastrointestinale, miocardită alergică. Frecvent (ca urmare a trombocitopeniei şi activizării fibrinolizei) apar: purpură, sângerări ale tegumentelor sau /şi ale mucoaselor intraviscerale. Există deci mai multe forme clinice de şoc anafilactic: respiratorii, cutanate, cardiace, digestive, neurologice, hemoragice. Toate au însă pe primul plan manifestările vasculare (hipotensiunea brutală) şi hemoreodinamice (episodul CID supraacut).

Conduita terapeutică de maximă urgenţă cuprinde: a) o dată cu primele semne de şoc anafilactic se aplică un garou (numai pentru 20-30 minute) la rădăcina membrului injectat; b) se administrează s. c., i. m. sau i. v. 0,5 ml Adrenalină $1^0/_{00}$ - în caz de stop cardiac doza se introduce intracardiac; c) se instalează perfuzie cu Hemisuccinat de hidrocortizon (în doze de cel puţin 10 mg /kg corp); d) se practică aspiraţie orotraheală - eventual se efectuează o intubaţie sau traheostomie şi se administrează O_2.

Şocul cardiogen

Şocul cardiogen este un şoc secundar unei afectări miocardice majore (infarctul miocardic acut), care ulterior evoluează după regulile patogenice ale şocului clasic. El reprezintă o insuficienţă de pompă a inimii având drept consecinţă imediată scăderea debitului sistolic. În mod compensator se produc tahicardia şi creşterea forţei de contracţie a miocardului neafectat de necroză. Aceste fenomene compensatorii necesită un consum crescut de O_2, care nu poate fi asigurat de circulaţia coronariană deficitară. În final debitul ventricular scade şi ca urmare scade şi presiunea arterială sistolică, ce la rândul ei stimulează zonele barosensibile, determinând vasoconstricţia, care tinde să menţină valorile tensionale cât mai aproape de normal. Se realizează astfel fenomenul de redistribuţie sangvină (protejarea organelor vitale: miocard, creier) urmat de celelalte verigi patogenice ale şocului.

Elementele clinice definitorii ale şocului cardiogen sunt: scăderea presiunii arteriale sistolice sub 85 mm Hg, tahicardie cu puls depresibil şi aritmie, reducerea perfuziei sangvine (evidenţiată prin scăderea debitului urinar sub 20 ml pe oră), tulburări ale stării de conştienţă, tegumente reci, umede şi cianotice.

Bolnavii cu şoc cardiogen sunt trataţi în unităţi specializate, dotate cu echipament necesar pentru măsurarea diverşilor parametri ai circulaţiei, monitorizarea continuă ECG fiind obligatorie.

CONDUITĂ ŞI PRINCIPII DE TRATAMENT

În şocul compensat, indiferent de etiologie, pe primul plan se situează un deficit important în perfuzia tisulară, care are ca efect scăderea oxigenării tisulare. Principiile terapeutice ale şocului vor viza (fiecare în parte şi în ansamblu) o mai bună oxigenare tisulară. Aceste pricipii sunt reprezentate de:

1. Tratamentul precoce (pretratamentul) al şocului constă într-un ansamblu de măsuri terapeutice (care încep la locul accidentului şi se continuă pe timpul transportului şi în camera de gardă a spitalului) care se vor aplica încă în faza compensată a şocului, când hemodinamica este stabilă, conştienţa păstrată şi metabolismul neafectat evident. Această atitudine activă este importantă pentru prognosticul bolnavului şocat. Măsurile terapeutice sunt:

a) Primul ajutor la locul accidentului. Rănitul trebuie culcat şi scos din focarul accidentului fără bruscări sau mobilizări inutile. Se va acorda maximă atenţie asigurării funcţiilor vitale (respiraţie şi circulaţie). Când se bănuieşte o pierdere de sânge, membrele inferioare vor fi ridicate la 45° deasupra planului orizontal (dacă leziunile o permit) pentru a uşura întoarcerea venoasă spre cord. Se va practica hemostaza provizorie prin pansamente compresive, garouri, pensarea vaselor vizibile. Este obligatorie imobilizarea provizorie a fracturilor. Când există condiţii se va monta o perfuzie i.v. Bolnavul va fi transportat apoi de maximă urgenţă la spital.

b) Puncţionarea şi cateterizarea unei vene (la camera de gardă) sau menţinerea celei efectuate la locul accidentului. Se vor perfuza ser fiziologic, ser glucozat, ser Ringer etc.

c) Recoltarea sângelui pentru analize (hemogramă, glicemie, uree etc.) şi pentru determinarea grupului sangvin.

d) Începerea reechilibrării volemice prin administrare de substanţe macromoleculare: Marisang sau Dextran (40 sau 70).

e) Analgezia şi tranchilizarea accidentatului, prin diminuarea durerii şi agitaţiei pacientului, sunt de mare importanţă în stadiile precoce, postagresive. Dar atenţie, terapia analgetică şi sedativă nu se va aplica oricând cu orice tip de medicament, în orice stadiu evolutiv al şocului, fără cunoaşterea cât mai obiectivă a stării accidentatului. O terapie neadecvată stării clinice a şocatului poate agrava evoluţia şocului. Un pericol major îl reprezintă confuzia dintre starea de agitaţie prin durere (cu TA stabilă) şi starea de agitaţie psihomotorie cauzată de hipoxia cerebrală (în caz de hipotensiune severă), situaţie în care administrarea unei fiole de Mialgin şi chiar Diazepam poate deprima respirator şi hemodinamic accidentatul, până la producerea stopului cardiorespirator.

Terapia analgetică, sedativă se indică în caz de: accidentat în şoc compensat, manifest clinic, sindrom dureros evident şi agitaţie; când s-a făcut bilanţul leziunilor şi a fost precizat un diagnostic provizoriu; hemodinamică stabilă, respiraţie echilibrată, conştienţă păstrată; absenţa traumatismului craniocerebral.

Cazurile practice cele mai frecvente în care se indică tratamentul analgetic-sedativ sunt: traumatizaţi şi fracturaţi, cu focare mobile, entorse şi luxaţii, plăgi, arsuri.

2. Substituţia volemică şi terapia reologică a şocului se face cu:

a) Înlocuitori macromoleculari de volum (Dextran, Marisang).

b) Transfuzia de sânge se indică atunci când: pierderile de sânge depăşesc 1 000-1 500 ml sânge la adult, hematocritul scade sub 25%, hemoglobina scade sub 7-8 g%.

c) Terapia reologică se realizează prin: reechilibrare volemică corectă (pct.a); agenţi antisludge (Dextran 40, Ringer); alfa-blocanţi şi beta-excitanţi; anticoagulante şi fibrinolitice (Heparină, antienzime); alcalizante.

3. Terapia metabolică a şocului cuprinde:

a) Reechilibrarea acido-bazică; se indică în şocul decompensat când au fost diagnosticate clinic şi paraclinic acidoza şi, mai rar, alcaloza.

Acidoza se tratează prin: perfuzie cu bicarbonat de Na molar (8,4%); perfuzie cu THAM (trihidroximetil-amino-metan); perfuzii cu Ringer lactat în formele incipiente apoi Ringer bicarbonatat; perfuzii cu Dihidroxiacetonă (DHT) în lactacidemii mari.

b) Reechilibrarea hidroelectrolitică şi nutritivă se face cu: soluţii de electroliţi, glucoză soluţii 5-20%, albumină umană, soluţii de aminoacizi.

4. Medicaţia vasoactivă acţionează predominant asupra vascularizaţiei periferice, producând vasoconstricţie sau vasodilataţie. Vasodilatatoarele se vor administra numai în spital, luând măsuri de adaptare a volemiei la noul pat vascular.

Tonicardiacele intravenoase se administrează mai ales în şocul cardiogen şi cel toxico-septic unde endotoxina (germeni gram-negativi) afectează funcţiile cardiace.

Dopamina este un medicament vasoactiv care creşte debitul cardiac, produce vasodilataţie splanhnică (mezenter, rinichi) şi vasoconstricţie în unele teritorii somatice. Ea se indică în şocul cardiogen cauzat de infarctul miocardic, în şocul toxico-septic, hipodinamic şi în general în şocurile cu debit cardiac scăzut.

5. Tratamentul insuficienţei renale acute în şoc se realizează prin:

a) Forţarea osmotică a diurezei cu soluţii hipertone de glucoză sau manitol.

b) Administrarea diureticelor, cel mai folosit fiind Furosemidul.

c) Hemodializa este indicată în caz de : oligo /anurie rezistentă la primele două măsuri (a şi b), creşterea ureei sangvine peste 2-3 g%, hiperpotasemie evidenţiată clinic, prin laborator şi pe ECG.

6. Terapia antienzimatică a şocului constă în administrarea de inhibitori enzimatici, dintre care cel mai folosit este Trasylolul. În caz de fibrinoliză, alături de antienzime se folosesc fibrinogenul, EAC (acid epsilon-aminocaproic) şi sângele proaspăt recoltat (aduce încă activi unii factori ai coagulării). Heparinoterapia combate CID, microtrombozele intraviscerale (organele de şoc) şi deci hemoragiile secundare prin consum, inclusiv fibrinoliza.

7. Tratamentul antibiotic în componenţa septică a şocului şi în şocul toxico-septic.

Terapia cu antibiotice (când e indicată) trebuie începută cât mai precoce, fără a aştepta rezultatele examenelor bacteriologice. Se folosesc antibiotice cu spectru larg, în doze mari: Penicilină G + Oxacilină + Gentamicină. Penicilina G este bactericidă pe streptococ, pneumococ, stafilococ neexcretor de penicilinază; se administrează în doze de 10-12 000 000 u. i. /zi la 4 ore în perfuzie. Oxacilina este bactericidă pe stafilococul excretor de penicilinază; se administrează 4-6 g /zi, 1-1,5 g la 6 ore i. m. Gentamicina este bactericidă pe bacili gram-negativi (colibacil, proteus, Klebsiella, piocianic); se administrează 240 mg /zi, 80 mg i. m. la 8 ore.

După apariţia antibiogramei se vor administra antibiotice cu spectru cât mai specific.

8. Tratamentul insuficienţei respiratorii în şoc este complex şi cuprinde un ansamblu de măsuri, de la oxigenoterapie până la protezarea mecanică a respiraţiei în cazurile grave.

TUMORILE

Cuvântul "tumoră" este derivat din latinescul "tumor" care înseamnă umflătură. În înţeles medical larg, termenul de tumoră are o accepţiune mai generală, incluzând orice proces ce se însoţeşte de o tumefacţie, indiferent de natura sa: inflamatorie, hiperplazică, neoplazică. Pentru oncologi şi anatomopatologi, termenul de tumoră se referă numai la acele creşteri ale ţesuturilor şi organelor rezultate prin multiplicarea celulelor.

Noţiunea de tumoră include ambele modalităţi de proliferare celulară, şi anume:

a) Multiplicarea de celule ce îşi păstrează capacitatea de diferenţiere, deci o hiperplazie cu celule diferenţiate adulte, realizând tumorile benigne;

b) Multiplicarea celulelor transformate malign, care realizează tumorile maligne prin hiperplazie neoplazică (cu celule canceroase).

Tumorile benigne sunt tumori cu evoluţie lentă, locală, creştere moderată, neinfiltrativă, cu prognostic bun, în timp ce formele maligne sunt tumori cu evoluţie rapidă, local infiltrativă, metastazantă, cu prognostic grav.

În capitolul de faţă, vor fi discutate aspecte legate în principal de patologia neoplazică (canceroasă).

CLASIFICARE

După criteriul biologic (al evolutivităţii), se disting:

- tumorile benigne care se caracterizează prin creştere lentă, evoluţie locală, fără invazie în structurile vecine sau la distanţă; de regulă sunt bine delimitate, uşurând exereza chirurgicală limitată. Histologic, celulele sunt diferenţiate, iar structura este asemănătoare cu a ţesutului de origine;
- tumorile maligne au un prognostic grav prin invazie în structurile vecine şi la distanţă (metastazare). Limitele tumorii sunt imprecise, necesită exereze chirurgicale largi după care adesea recidivează. Histologic, asemănarea cu ţesutul de origine este redusă, celulele au trăsături aberante iar gradul lor de diferenţiere este foarte redus.

Alt criteriu major de clasificare este cel **histologic**, diferenţierea făcându-se în funcţie de ţesutul de origine. Clasificarea histologică acceptată pe plan mondial împarte tumorile, după ţesutul din care provin, în:

1. Tumorile epiteliale, benigne sau maligne, îşi au originea în stratul pavimentos de înveliş al tegumentului, epiteliul mucoaselor şi glandele cu secreţie exo- sau endocrină.

Tumorile benigne ale epiteliilor glandulare (tiroidian, mamar, hipofizar, prostatic) se numesc adenoame. Acestea sunt bine delimitate, cu capsulă proprie. Uneori pot fi chistice (chistadenoame) şi frecvent se însoţesc şi de proliferare conjunctivă importantă (adenofibroame).

Polipii sunt tumori benigne dezvoltate pe suprafaţa epiteliilor cubice sau cilindrice, sunt pediculaţi, cu suprafaţă netedă şi aspect în deget de mănuşă.

Papiloamele sunt tumori benigne având ca punct de plecare epiteliul pavimentos şi tranziţional, au aspect vegetant, neregulate, în general cu bază largă de implantare (sesile).

Tumorile maligne ale epiteliilor glandulare precum şi cele ale epiteliilor cilindrocubice de acoperire se numesc adenocarcinoame. Localizările principale sunt următoarele: glanda mamară, tiroida, stomac, colon, rect, pancreas, arborele bronşic.

Epiteliul pavimentos al tegumentului poate fi punctul de plecare al carcinoamelor (epitelioamelor) spino-celulare şi bazo-celulare.

2. Tumorile ţesutului conjunctiv şi variantelor sale sunt deosebit de diverse ca structură histologică. Tumorile benigne cele mai frecvente sunt: fibromul, lipomul, condromul, osteomul.

Fibromul este tumora benignă cea mai des întâlnită la nivelul ţesutului conjunctiv propriu-zis. Este bine delimitată şi încapsulată, de culoare albicioasă sau rozată, uneori cu aspect sidefiu. Poate ajunge la dimensiuni importante (10-20 cm diametru). Pe secţiune, ţesutul tumoral este dispus sub aspect fascicular, în vârtejuri. Consistenţa este ferm-dură.

Lipomul este tumora benignă a ţesutului gras (adipos). Este localizată cel mai frecvent în ţesutul celular subcutanat. Fiind bine delimitată (uneori cu capsulă proprie) se extirpă chirurgical fără dificultate

Condromul este tumora benignă dezvoltată în ţesutul cartilaginos. Se întâlneşte mai ales la oasele mici (falange, metacarpiene), mai rar la nivelul oaselor lungi. Consistenţa este dură, uneori tumora proemină sub tegument. Produce adeseori tulburări funcţionale ca urmare a localizărilor de elecţie juxta-articulare.

Osteomul este tumora compusă din ţesut osos compact sau spongios. În forma sa pură, este mai rar. De obicei asociază şi proliferare condrală, fibroasă sau mixoidă.

Tumorile maligne ale ţesutului conjunctiv propriu-zis au denumirea de sarcoame. Pe secţiune, ţesutul neoplazic are un aspect particular de carne de peşte, cu zone hemoragice şi de necroză. În funcţie de ţesutul de origine şi de caracterele microscopice, se recunosc: fibrosarcomul (tumora malignă a ţesutului conjunctiv propriu-zis), liposarcomul (tumoră malignă a ţesutului adipos), condrosarcomul şi osteosarcomul, provenite din ţesut cartilaginos şi respectiv ţesut osos.

Din derivatele mezenchimale ale ţesutului conjunctiv, pot lua naştere o mare varietate de tumori benigne şi maligne:

- ţesut muscular neted: leiomiom - leiomiosarcom;
- ţesut muscular striat: rabdomiom - rabdomiosarcom;
- ţesut vascular: angiom - angiosarcom;
- ţesut mezotelial: mezoteliom - mezoteliosarcom;
- ţesut limfoid: limfom - limfosarcom, reticulosarcom etc.

3. Tumorile ţesutului nervos pot fi şi ele benigne sau maligne. Din prima categorie cităm: gliomul, ependimomul, meningiomul, simpatomul, neurofibromul (schwannom). Deşi benigne, aceste tumori pot avea adesea prognostic rezervat din cauza compresiunilor pe care acestea le pot exercita asupra formaţiunilor nervoase adiacente.

Tumorile maligne sunt relativ mai rare şi se dezvoltă cu predilecţie din structurile sistemului nervos simpatic.

4. Tumorile ţesutului pigmentar sunt reprezentate de nevul pigmentar ca tumoră benignă şi de melanomul malign ca proliferare neoplazică. Majoritatea lor se dezvoltă la nivelul tegumentului, localizările mucoase (bucală, anală, genitală) fiind excepţionale. Nevul pigmentar obişnuit este o tumoră benignă bine delimitată, plană sau uşor bombată, cu mare potenţial de malignizare în cazul iritaţiei mecanice prelungite, repetate. Melanomul malign este unul dintre neoplasmele cele mai agresive, cu evoluţie rapidă şi mare putere de metastazare.

5. *Tumorile embrionare* (disembrioplazice) sunt tumori a căror structură se aseamănă cu a ţesuturilor embrionare. Numele lor se formează din denumirile ţesuturilor de bază la care se adaugă terminaţia "blastom": nefroblastom, hepatoblastom.

Uneori în aceeaşi tumoră se regăsesc structuri a două sau mai multe ţesuturi embrionare. Astfel de tumori disembrioplazice poartă numele de teratoame.

În continuare prezentăm clasificarea histologică a tumorilor.

Ţesut de origine	Tumori benigne	Tumori maligne
1. Ţesut epitelial	Adenom Polip Papilom	Adenocarcinom Carcinom
2. Ţesut conjunctiv şi derivatele sale	Fibrom Lipom Condrom Osteom Osteoblastom benign	Fibrosarcom Liposarcom Condrosarcom Osteosarcom Osteoblastom malign
3. Ţesut muscular neted	Leiomiom	Leiomiosarcom
4. Ţesut muscular	Rabdomiom	Rabdomiosarcom
5. Ţesut vascular	Angiom Hemangiom Limfangiom	Angiosarcom Hemangioendoteliom Limfangioendoteliom
6. Ţesut nervos	Gliom Meningiom Neurofibrom Ependimom Simpatom	Glioblastom Meningioblastom Neuroblastom Ependimoblastom Simpatoblastom
7. Ţesut mezotelial	Mezoteliom benign	Mezoteliosarcom (mezoteliom malign)
8. Ţesut limfoid	Limfom	Limfosarcom Reticulosarcom
9. Ţesut pigmentar	Nev pigmentar	Melanom malign (melanosarcom)
10. Ţesut embrionar	Hamartom Teratom matur (benign)	Teratoblastom (teratom imatur sau malign)

CARACTERE DE MALIGNITATE

Celula canceroasă provine dintr-o celulă normală care şi-a pierdut capacitatea de control al proliferării. După transformarea malignă celulele proliferează excesiv şi anarhic, scăpate de sub influenţa factorilor care controlează diviziunea şi multiplicarea normală. Din acest punct de vedere, tumora se comportă ca un ţesut autonom faţă de organismul gazdă.

În cursul diviziunii, orice celulă, sub influenţa factorilor cancerigeni, poate suferi transformare malignă. Sistemul imunitar elimină şi distruge astfel de celule, recunoscute ca "non self" (străine). În anumite condiţii însă celulele degenerate nu pot fi eliminate, dând naştere unei tumori maligne.

În general sunt slab diferenţiate sau nediferenţiate, având o structură histologică puţin asemănătoare cu a ţesutului de origine.

Cel mai frecvent au viteză de creştere rapidă. Rata de creştere a tumorilor poate fi exprimată prin timpul de dublare a volumului tumoral, acesta fiind un parametru

important de apreciere a agresivităţii neoplaziei. Majoritatea cancerelor au un timp de dublare cuprins între 20 şi 100 de zile.

Tumorile maligne se caracterizează printr-o creştere şi extensie locală de tip infiltrativ, fără o limită netă de demarcaţie a neoplasmului.

Vascularizaţia este de regulă bine reprezentată. Ea poate suferi modificări în funcţie de raportul dintre parechimul tumoral (celulele maligne) şi stroma tumorală formată din ţesut conjunctiv, vase, nervi, limfatice. Atunci când proliferarea parenchimatoasă (de celule) are un ritm mult mai rapid decât cel al proliferării stromei, reţeaua de irigare vasculară a tumorii va deveni deficitară. În aceste condiţii, unele zone ale neoplasmului suferă un proces de necroză ischemică ce se poate complica apoi hemoragic şi septic.

Din punct de vedere histologic celula canceroasă diferă sub multiple aspecte de celula normală. Unul dintre caracterele esenţiale ale celulei neoplazice este slaba sau chiar absenţa diferenţierii (anaplazie), ceea ce face ca structura rezultată să semene foarte puţin cu ţesutul de origine.

Alte caractere histologice de malignitate sunt: dimensiuni şi forme diferite ale celulelor maligne, număr mare al diviziunilor celulare (mitoze) cel mai adesea atipice, morfologie aberantă a nucleilor (adesea multipli) şi a nucleolilor, inversarea raporturilor nucleo-citoplasmatic şi nucleolo-nucleolar.

Caracteristica esenţială a celulelor neoplazice o constituie invazivitatea lor, capacitatea de a infiltra ţesuturi adiacente şi a disemina la distanţă de focarul tumoral primar, luând naştere astfel metastazele. Acestea trebuie deci înţelese ca focare tumorale secundare, situate la distanţă de neoplasmul primar, constituite prin migrarea de celule canceroase din tumora iniţială.

În funcţie de calea sau modul de propagare, metastazele se pot produce prin patru modalităţi:

- extensia directă a celulelor maligne prin migraţia activă în spaţiile adiacente tumorii (extensie din aproape în aproape);
- metastazare pe cale limfatică;
- diseminare pe cale vasculară (în principal venoasă);
- diseminare prin implantare intralumenală (tubul digestiv), prin implantare în cavităţile seroase (peritoneu), sau în cursul manevrelor chirurgicale.

Condiţiile care determină metastazarea continuă să rămână obscure. Unele cancere metastazează precoce, în timp ce altele rămân localizate timp de ani de zile. Uneori metastazele domină tabloul clinic, în timp ce tumora primară rămâne latentă şi asimptomatică.

Observaţiile clinice arată că în general carcinoamele metastazează pe cale limfatică, iar sarcoamele pe cale hematogenă. Astfel, diseminarea limfatică este obişnuită pentru neoplasmele epiteliale, cu excepţia epiteliomului bazocelular care nu metastazează limfatic. Sarcoamele metastazează în ganglionii limfatici doar în 2-5% din cazuri.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR MALIGNE

În cele mai multe cazuri, evoluţia neoplasmului rămâne asimptomatică o bună perioadă de timp. Nu există o corelaţie strictă între tipul histologic, localizarea şi volumul tumorii pe de o parte, şi precocitatea şi /sau specificitatea anumitor simptome sau semne clinice, pe de altă parte. Uneori, singura manifestare clinică va consta în prezenţa formaţiunii tumorale, accesibilă palpării. Alteori simptomele de debut sunt produse de dezvoltarea metastazelor, neoplasmul primar rămânând în continuare

"mut" din punct de vedere clinic (neoplasm tiroidian "pitic" cu metastază ganglionară voluminoasă sau cancerul căii biliare principale relevat prin metastaze hepatice masive).

În general, atunci când o tumoră malignă se exprimă printr-o simptomatologie clinică evidentă, procesul neoplazic se află de cele mai multe ori într-un stadiu de evoluţie locală avansată şi nu rareori cu metastazare la distanţă. Tratamentul aplicat în această fază are o eficienţă redusă, de cele mai multe ori fără intenţie de radicalitate oncologică, iar procentul de supravieţuiri pe termen mai lung este modest. Din aceste motive este deosebit de importantă depistarea neoplasmului în fazele sale cât mai precoce, atunci când un tratament corect condus poate da reale şanse de vindecare.

Depistarea precoce prin metode de "screening" (testarea unei populaţii "de risc", asimptomatică, în scopul decelării timpurii a unei anumite boli, în cazul nostru neoplasmul) se aplică în prezent pentru variate localizări ale procesului malign: cancerul colului uterin, cancerul de sân, neoplasmul de prostată, neoplasmul bronhopulmonar.

Simptomele generale sunt nespecifice, apar şi evoluează insidios, nu atrag atenţia în mod deosebit, iar pacientul nu le consideră a fi periculoase. Ele sunt reprezentate în principal de: astenie fizică şi psihică, lipsa poftei de mâncare (anorexie) uneori selectivă pentru carne, pâine sau grăsimi, paloare a tegumentelor şi mucoaselor, anemie, scădere ponderală importantă.

Tot în categoria manifestărilor sistemice se încadrează şi sindroamele paraneoplazice, ce sunt grupuri de semne clinice nelegate direct de dezvoltarea procesului malign, ci induse de substanţe "hormon-like" secretate de celula neoplazică.

Dintre cele mai frecvente manifestări paraneoplazice întâlnite în practică menţionăm:

- tromboflebita migratorie în neoplasmul genital, mamar, pulmonar sau pancreatic;
- sindromul carcinoid (crize de vasodilataţie periferică, diaree, dispnee astmatiformă) în tumorile carcinoide secretante de serotonină;
- hipercalcemia în cancer pulmonar, genital, mamar, renal, sarcoame, hemopatii maligne;
- manifestări cutanate - acanthosis nigricans (hiperpigmentarea şi keratinizarea pielii gâtului şi axilei), dermatomiozită, eritem polimorf etc.

Semnele locale produse de tumorile maligne sunt variate şi uneori orientează diagnosticul topografic al leziunii. Din păcate, în marea majoritate a cazurilor, ele sunt tardive, apariţia lor trădează de regulă o extensie şi infiltrare neoplazică locoregională apreciabilă.

Multe tipuri de neoplasme, prin localizarea lor, uşor accesibile inspecţiei şi /sau palpării, permit prin aceasta un diagnostic relativ precoce. Este în special cazul pentru cancerul tegumentar, tiroidian, mamar sau genital. Pentru alte localizări, procesul malign rămâne inabordabil examenului clinic direct, până când formaţiunea tumorală ajunge la dimensiuni mari (neoplasm gastric, de colon sau pancreas).

Unul din semnele creşterii infiltrative şi invaziei locoregionale a neoplasmului este apariţia de dureri, parestezii, pareze, paralizii. Acestea sunt expresia infiltrării maligne a plexurilor nervoase şi nervilor adiacenţi. Frecvent, semnele infiltraţiei nervoase au semnificaţie prognostică gravă, constituind indicii majore de incurabilitate a cancerului respectiv (durerile epigastrice într-un neoplasm gastric, durerile lombosacrate în neoplasmul de col uterin).

Alte semne produse prin evoluţia locală a tumorii sunt sângerarea şi suprainfectarea leziunii maligne. Marea majoritate a neoplasmelor digestive se exprimă clinic prin sângerare - melenă sau hemoragii oculte generatoare de anemie uneori severă.

Suprainfectarea leziunii canceroase şi apariţia chiar a unor fenomene supurative locale (abces, fistulă etc.) constituie cauza stărilor febrile şi subfebrile, a leucocitozei importante, a durerilor locale.

Alteori, simptomatologia clinică este dominată de prezenţa metastazelor şi consecinţele acestora. Metastazele ganglionare trebuie cercetate (clinic) sistematic, în special la nivelul grupelor laterocervicale, inghinale, axilare, supraclaviculare. Nu rareori, un neoplasm visceral este complet asimptomatic, iar prezenţa sa este trădată de o adenopatie neoplazică localizată. Aşa este de exemplu semnul lui Virkhow-Troisier: adenopatie supraclaviculară stângă în cancerul gastric. Simptomatologia clinică produsă de metastazarea la distanţă este variată şi fireşte dependentă de localizarea focarelor tumorale secundare; pleurezie neoplazică exprimată prin dispnee şi dureri toracice, ascită relevată prin balonare abdominală, tulburări dispeptice, matitate declivă pe flancuri etc. Metastazele hepatice, deseori observate în cancerele digestive, se manifestă prin hepatomegalie dură, nodulară, prin sindrom icteric şi fenomene de insuficienţă hepatică progresivă.

În stabilirea diagnosticului, de importanţă capitală sunt explorările paraclinice şi analizele de laborator. Hemograma completă, analizele biochimice sangvine, sumarul de urină, radiografia pulmonară sunt investigaţii ce se efectuează sistematic. Alte examene vor fi indicate în funcţie de simptomatologie şi datele examenului clinic. Pentru stabilirea stadiului evolutiv local al neoplasmului sunt necesare o serie de explorări specifice: fibroscopia digestivă sau bronşică completate cu prelevare de material biopsic tumoral, ecografia, tomografia axială computerizată.

În scopul decelării de eventuale metastaze la distanţă, se utilizează: ecografia abdominală şi în special cea hepatică, scintigrafia pulmonară, hepatică, osoasă, tomodensitometria axială computerizată. Datele furnizate de examenul clinic şi investigaţiile paraclinice nu conferă o certitudine absolută asupra naturii maligne a formaţiunii tumorale. Examenul histopatologic al piesei extirpate sau al fragmentului biopsiat constituie singura modalitate de afirmare sigură a naturii neoplazice. Dovada histologică a naturii afecţiunii se impune în mod categoric, având în vedere atitudinea terapeutică diferenţiată în faţa tumorilor benigne sau maligne.

Stabilirea diagnosticului histologic de malignitate este obligatorie înaintea începerii oricărei terapii anticanceroase, ţinând seama că acestea sunt grevate de o mortalitate şi o morbiditate deloc neglijabile. În plus, stabilirea tipului histologic al tumorii este de mare importanţă în alegerea schemei terapeutice celei mai eficiente.

Reţoltarea materialului ce urmează a fi supus examenului anatomopatologic se poate face prin: 1) puncţie-biopsie a tumorii cu un ac lung prin care se aspiră un mic fragment; 2) biopsia prin foraj sau incizională ce prelevează un fragment tumoral mai mare; 3) biopsia chirurgicală extemporanee ce presupune extirparea totală a masei tumorale urmată imediat de examinare histopatologică. Această ultimă metodă este de preferat, oferind siguranţă maximă în privinţa diagnosticului de malignitate.

Mai pot fi studiate histopatologic, dar cu rezultate mai modeste (acurateţe de max. 70-80%): o adenopatie satelită, material tumoral prelevat prin biopsie endoscopică (cancer digestiv sau bronhopulmonar), lichid peritoneal sau pleural, secreţie gastrică sau bronşică. Este bine de ştiut că în aceste cazuri certitudine oferă doar un examen pozitiv, care evidenţiază deci elemente sigure de malignitate celulară şi structurală. Un examen negativ în aceste situaţii nu exclude diagnosticul de cancer.

Tratamentul bolii canceroase este complex şi trebuie individualizat în funcţie de localizarea procesului malign, gradul extensiei loco-regionale sau la distanţă, tipul histologic, forma clinică evolutivă, precum şi terenul biologic al bolnavului.

Stabilirea precoce a diagnosticului de neoplasm constituie una dintre condiţiile esenţiale pentru eficienţa terapiei anticanceroase. Aşa cum s-a menţionat anterior, apariţia simptomatologiei clinice evidente constituie de cele mai multe ori semnul de incurabilitate al procesului malign, al unor rezultate terapeutice modeste în privinţa supravieţuirii de durată.

De aceea, se depun eforturi deosebite pentru lărgirea posibilităţilor de depistare în masă (screening) a diverselor tipuri de neoplazii în populaţia de risc (ce cumulează unul sau mai mulţi factori etiopatogenetici). Rezultatele deosebite obţinute pe această cale, în depistarea şi tratamentul neoplasmelor genitale şi mamare, îndreptăţesc cercetările care se fac în acest scop pentru cancerele cu alte localizari.

În stabilirea strategiei complexe de tratament se ţine seama atât de stadiul evolutiv al neoplasmului exprimat prin sistemul de stadializare *T.N.M.*, cât şi de tipul histopatologic al leziunii maligne.

Stadializarea *T.N.M.* a cancerelor ia în considerare trei parametri: caracterele tumorii primare *T* (dimensiuni şi raporturi cu structuri adiacente), starea ganglionilor limfatici *N* (interesaţi sau nu prin diseminare limfatică) şi prezenţa eventuală a metastazelor *M* la distanţă.

În tratamentul neoplasmelor se utilizează o gamă largă de mijloace terapeutice: chirurgia, iradierea, chimioterapia, hormonoterapia şi imunoterapia. Dintre acestea, singurele care se pot aplica cu intenţie de radicalitate oncologică sunt intervenţiile chirurgicale şi procedurile de iradiere.

1. În chirurgia cancerelor, primul principiu de care trebuie să se ţină cont este radicalitatea oncologică, cu alte cuvinte actul chirurgical va urmări să îndepărteze în totalitate leziunea primară cu extensiunile ei, împreună cu ariile ganglionare loco-regionale. Este deci o chirurgie de teritoriu limfatic. Evident, acest principiu este aplicabil neoplasmelor aflate în faze incipiente de evoluţie. În fazele avansate, generalizate, ale cancerelor, intervenţia chirurgicală mai are doar scop paliativ pentru depăşirea unor complicaţii evolutive apărute la un moment dat: hemoragie, ocluzie intestinală, procese supurative, dureri intense refractare la medicaţia antialgică.

2. Radioterapia are ca principal obiectiv sterilizarea oncologică a tumorii primare şi a extinderilor ei regionale. Principalele modalităţi tehnice folosite în prezent sunt: iradierea externă transcutanată prin telecobaltoterapie şi iradierea intracavitară utilizând surse radioactive aplicate în contact cu tumora primară.

Radioterapia este folosită deseori în asociere cu tratamentul chirurgical, rezultând o rată crescută de vindecare a cancerelor localizate. Există situaţii când radioterapia are avantaje asupra chirurgiei, dar rezultatele cele mai bune se realizează prin asocierea ambelor metode. De asemenea, iradierea câştigă net teren în raport cu chirurgia în stadiile avansate (III şi IV).

Radioterapia curativă, fără intervenţie chirurgicală asociată, este rareori folosită (anumite forme de cancer tegumentar, boală Hodgkin stadiul I şi II).

Radioterapia paliativă se adresează sindroamelor dureroase intense în unele neoplasme viscerale avansate, pentru a ameliora anumite simptome grave ca tulburări de deglutiţie, compresiuni medulare şi nervoase cu pareze sau paralizii secundare etc.

3. Chimioterapia câştigă din ce în ce mai mult teren în tratamentul antineoplazic. În prezent se utilizează patru grupe majore de citostatice:

a) agenţii alchilanţi: Ciclofosfamidă, THIO-TEPA, Clorambucil;
b) antimetaboliţi: Metothrexat, 5-Fluorouracil;
c) alcaloizi din *Vinca*: Vincristină, Vinblastină;
d) antibiotice: Bleomicină, Adriamicină, Actinomicină.

Tratamentul cu citostatice nu are intenţia de radicalitate oncologică. El constituie o modalitate terapeutică adjuvantă, asociată iradierii şi tratamentului chirurgical paliativ din stadiile avansate ale bolii canceroase.

În funcţie de particularităţile cazului, administrarea acestor chimioterapice poate fi efectuată pe cale orală, parenterală inclusiv intra-arterial, precum şi local (intratumoral). Este preferată polichimioterapia, adică utilizarea anumitor combinaţii de citostatice. Avantajele acestei metode sunt multiple: permite utilizarea de doze mici şi reducerea consecutivă a riscului de reacţii adverse, amplifică eficienţa fiecărui chimioterapic în parte şi ameliorează rezultatele terapeutice.

Tratamentul polichimioterapic se efectuează în cure intermitente, sub un control medical strict, clinic şi de laborator. Dată fiind toxicitatea medulară a citostaticelor, există riscul de anemie, leucopenie sau trombocitopenie. Unele dintre preparate au efecte toxice asupra rinichiului sau ficatului.

4. Hormonoterapia constituie o resursă terapeutică intrată relativ recent în arsenalul de luptă împotriva bolii canceroase. Hormonodependenţa anumitor forme de neoplasm (mamar, prostatic) a constituit punctul de plecare în conturarea acestei modalităţi terapeutice.

Carcinomul de prostată răspunde favorabil la terapia estrogenică şi inhibiţia hormonilor androgeni (pe cale medicamentoasă sau prin orhiectomie).

În cadrul tratamentului complex al cancerului de sân, hormonoterapia constituie o secvenţă cvasiobligatorie: inhibiţie ovariană prin administrare de Tamoxifen, ovarectomie bilaterală sau sterilizare prin iradiere ovariană.

Ca şi polichimioterapia, hormonoterapia nu constituie decât o metodă complementară, fără intenţie de radicalitate oncologică.

5. Imunoterapia reprezintă o metodă paliativă de tratament, adresată cazurilor avansate, cu metastaze prezente.

Imunoterapia activă utilizează vaccinuri preparate din structuri antigenice provenite din celule neoplazice. Imunoterapia pasivă foloseşte serul antitumoral, interferonul sau extracte de limfocite sensibilizate. Preţul acestor preparate este însă foarte ridicat, fapt ce limitează foarte mult utilizarea.

Imunoterapia nespecifică se bazează pe efectul de stimulare a sistemului imun al organismului, în urma administrării unor vaccinuri antimicrobiene. S-a observat că unele dintre acestea stimulează răspunsul imun la o mare varietate de antigene, inclusiv antigenele tumorale. Cele mai utilizate în acest scop sunt: vaccinul B.C.G. (Calmette-Guérin), vaccinul polimicrobian (Polidin) şi vaccinul preparat din *Corynebacterium parvum*.

17

PRIMUL AJUTOR ÎN URGENŢELE MEDICO-CHIRURGICALE

RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE

Resuscitarea cardio-respiratorie cuprinde totalitatea măsurilor preventive sau curative folosite pentru restabilirea funcţiei cardiace sau respiratorii.

Terapeutica are ca obiectiv primordial restabilirea ventilaţiei artificiale şi a funcţiei circulatorii printr-un mijloc artificial (respiraţie artificială, masaj cardiac) pentru a asigura condiţii de viaţă sistemului nervos central şi abia în al doilea rând va urmări restabilirea funcţiilor spontane respiratorii şi circulatorii.

STOPUL CARDIAC – RESUSCITAREA CARDIACĂ

Stopul cardiac reprezintă tabloul clinic realizat prin oprirea bruscă şi neaşteptată a activităţii eficace a inimii. Deci el este un fenomen acut, produs de o cauză reversibilă, la un organism care nu are leziuni ireversibile (nu cuprinde oprirea inimii în stadiul final al bolilor incurabile).

Cauzele stopului cardiac sunt diferite:

1. Hipoxia sau anoxia prin: a) obstrucţii respiratorii (aspiraţia de conţinut gastric, edem pulmonar acut); b) tulburări de ventilaţie (curarizare reziduală, convulsii etc.); c) amestecuri gazoase şi toxice (supradozare de protoxid de azot, gaze toxice, oxid de carbon).

2. Depresiunea miocardică: substanţe anestezice generale şi locale, digitală etc.

3. Reflexe vagale: prin stimuli din regiunea carotidă, tracţiuni pe mezouri, aspiraţie traheo-bronşică.

4. Tulburări electrolitice: a) după transfuzii masive de sânge rece; b) în cursul tratamentului cu digitală asociat cu diuretice; c) insuficienţă renală acută.

5. Electrocutarea accidentală-stopul cardiac se produce frecvent prin fibrilaţie ventriculară.

6. Insuficienţa fluxului sangvin coronarian-hipotensiune severă prin: hemoragie, anestezie spinală, şoc cardiogen etc.

Semnele clinice ale stopului cardiac sunt: a) absenţa pulsului la arterele mari (femurală, carotidă); b) absenţa tensiunii arteriale; c) absenţa zgomotelor cardiace; d) încetarea mişcărilor respiratorii spontane; e) pierderea conştienţei, convulsii; f) paloare sau cianoză bruscă; g) midriază-semn clinic ce nu trebuie aşteptat (apare la 1-2 minute după stop, bolnavul fiind încă recuperabil).

În cazul opririi cardiace intraoperator, se constată în plus: sânge cianotic în plagă, absenţa sângerării în plagă, modificări ECG de asistolie sau fibrilaţie ventriculară.

Tratamentul stopului cardiac cuprinde (schematic) trei etape: 1) etapa de instituire a activităţii cardio-respiratorii artificiale; 2) etapa de restabilire a funcţiilor cardio-respiratorii spontane şi eficace; 3) etapa restabilirii conştienţei.

1. Etapa de instituire a activităţii cardio-respiratorii artificiale are ca scop furnizarea de sânge oxigenat la creier şi miocard şi cuprinde:

a) Aşezarea bolnavului, în decubit dorsal, orizontal, cu toracele pe un plan dur; membrele inferioare vor fi ridicate la 45°.

b) Asigurarea libertăţii căilor respiratorii prin: aşezarea capului în hiperextensie (manevră contraindicată în traumatismele coloanei cervicale), protruzia mandibulei, aspirarea oro-faringelui.

c) Respiraţie artificială gură la gură sau gură la nas; în spital se practică intubaţie orotraheală şi ventilaţie cu oxigen 100%.

d) Se începe masajul cardiac extern.

Manevrele descrise sunt eficace dacă se constată: perceperea la arterele mari a pulsului (artificial) sincron cu masajul cardiac, dilatarea toracelui cu fiecare insuflaţie, regresiunea midriazei.

Dacă după primele două minute de masaj cardiac extern se constată semne care atestă eficacitatea, se continuă cu aceeaşi metodă. Dacă masajul cardiac extern (sau defibrilarea electrică externă) este ineficace, după acelaşi interval de timp se recurge la toracotomie şi masaj direct (numai în spital).

2. Etapa de restabilire a funcţiilor cardio-respiratorii spontane şi eficace include:

a) Continuarea masajului cardiac extern şi a ventilaţiei artificiale.

b) Se instalează (sau se continuă) o perfuzie i. v. cu soluţii volemice, alcalinizante etc.

c) În stopul cardiac cauzat de fibrilaţia ventriculară se procedează, în caz de fibrilaţii mari, la defibrilare electrică externă sau internă. Dacă manevra este eficace se continuă masajul cardiac până la apariţia pulsului spontan la arterele mari. Dacă fibrilaţia reapare se administrează substanţe antiaritmice (Xilină).

d) În asistolie, în afara perfuziei, se injectează adrenalină i. v. sau în ventriculul stâng (parasternal stâng, spaţiul IV-V intercostal) şi se administrează vasopresoare; în infarctul miocardic se poate practica electrostimulare cardiacă externă.

Resuscitarea va fi continuată atâta timp cât bolnavul este considerat recuperabil, la nevoie practicându-se toracotomia.

Dacă manevrele rămân ineficace şi inima nu-şi recapătă contracţiile spontane, apar semne clinice: a) de anoxie cerebrală (midriază fixă); b) de anoxie cardiacă (atonie, neumpleure în diastolă); c) semne generale (pete cadaverice, hipotonie). Paraclinic se constată aplatizarea ECG şi EEG. Decizia de întrerupere a resuscitării cardio-respiratorii se va lua în echipă.

3. Etapa restabilirii conştienţei. După reapariţia mişcărilor respiratorii spontane se continuă ventilaţia artificială până la revenirea conştienţei.

Masajul cardiac extern

Poate fi efectuat în spital sau în afara lui. Eficacitatea lui se datorează localizării inimii între două planuri dure, sternul şi coloana vertebrală. Compresia extremităţii inferioare a sternului se transmite cordului care, prins între două planuri, ejectează sângele din ventriculi. Compresia se realizează cu ambele mâini la adulţi şi vârstnici, cu podul palmei la copiii mari şi cu două degete la sugari.

Reanimatorul stă la stânga bolnavului şi aplică palma mâinii stângi pe stern, deasupra apendicelui xifoid; cealaltă mână se aplică pe faţa dorsală a primei mâini (fig. 17.1). Se execută o apăsare ritmică, puternică, în direcţie verticală (sternul trebuie coborât spre coloana cu aproximativ 4 cm). Compresia va fi urmată de relaxare bruscă (fără a dezlipi palmele de pe torace) pentru a permite reexpansionarea toracelui şi umplerea cordului. Ritmul masajului va fi 60-70/minut. Concomitent cu masajul cardiac extern, un ajutor face respiraţia artificială; dacă reanimatorul este singur, el va efectua o insuflare a plămânilor la fiecare cinci compresii ale toracelui.

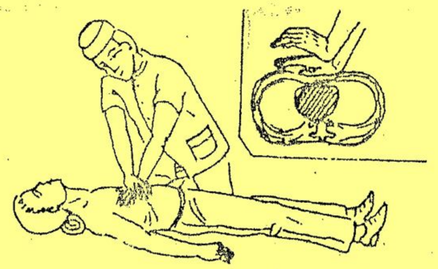

Fig.17.1. Masajul cardiac extern.

Masajul cardiac extern se contraindică în stopul cardiac produs de: hemoragii masive, prin leziuni de vase mari, embolii pulmonare masive, tamponadă cardiacă.

Complicaţiile masajului cardiac extern sunt: a) fracturi (costale, sternale); b) leziuni splenice, hepatice; c) pneumotorax (secundar fracturilor costale); d) rupturi ale vaselor mari.

Defibrilarea electrică externă

Dacă, deşi masajul este eficient, cordul nu-şi reia bătăile, se impune ECG pentru diagnosticul diferenţial cu fibrilaţia ventriculară (bolnavul fiind transportat la spital). Dacă prin ECG s-a precizat diagnosticul de fibrilaţie ventriculară sau dacă după 5-6 minute de masaj extern eficient cordul nu-şi reia bătăile şi nu avem posibilitatea controlului ECG, se indică defibrilarea electrică externă. Aceasta se execută cu un curent alternativ de 450 V, cu o intensitate de 1,5-3,8 A, timp de 0,25 s. Un electrod se aplică în groapa suprasternală, iar celălat în dreptul vârfului inimii. Iniţial se administrează un singur şoc electric; dacă acesta este ineficace se aplică după 2 minute o serie de 3-6 impulsuri la 0,5 secunde interval. Între şi după tentativele de defibrilare se continuă masajul cardiac extern.

Masajul cardiac direct (intern)

Se efectuează numai în spital. Se practică rapid toracotomie stângă postero-laterală (de la stern la axilă) în spaţiul V intercostal (fig. 17. 2). Se îndepărtează coastele şi se masează cordul prin intermediul pericardului, comprimându-l pe stern. În caz de revărsat intrapericardic (tamponadă cardiacă), pericardul se deschide imediat.

Când cordul nu-şi reia bătăile în 30 de secunde, se deschide pericardul anterior. Se introduc una sau ambele mâini şi se masează cordul care trebuie comprimat între palme; se preferă masajul bimanual pentru că este mai eficace.

În cazul fibrilaţiei ventriculare, cordul este cianotic şi prezintă mişcări vermiculare necoordonate. În această situaţie este indicată defibrilarea electrică internă (directă); apoi se continuă masajul până la reluarea contracţiilor normale.

Defibrilarea electrică internă

Se utilizează un curent alternativ, de 200 V pentru adulţi (100 de volţi pentru copii) cu o intensitate de 1,5-3,8 A. Când cordul este uscat, stropim suprafaţa sa cu o soluţie de NaCl izotonică. Electrozii se aplică cu feţele neizolate de o parte şi de alta a masei ventriculare (în opoziţie). Este necesar un contact cât mai strâns între electrozi şi cord. Se aplică iniţial un singur şoc. Bolnavul va prezenta o contractură

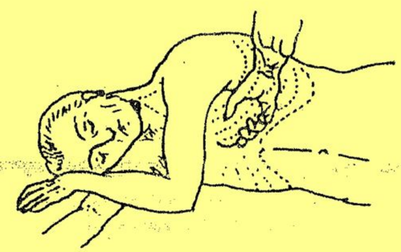

Fig.17.2. Masajul cardiac intern.

tetanică a toracelui, cu extensia coloanei vertebrale. Când cordul continuă să fibrileze, îl masăm până când circulaţia coronariană şi oxigenarea sunt bune şi încercăm o nouă defibrilare (la un voltaj mai mare şi cu un număr mai mare de impulsuri, 5-6, de aproximativ 0,05 s, cu pauze egale între ele). Se pot încerca 5-6 defibrilări, cu condiţia ca între ele cordul să fie bine masat şi stropit cu soluţie NaCl izotonică. Accidentele defibrilizării sunt: arsura inimii, electrocutarea operatorului, explozii (s-au folosit agenţi anestezici inflamabili).

RESUSCITAREA RESPIRATORIE

În prezenţa unui bolnav cu insuficienţă respiratorie acută, stop respirator sau stop cardiac se indică resuscitarea respiratorie, care impune: a) asigurarea şi menţinerea libertăţii căilor respiratori; b) respiraţia artificială; c) înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară normală; d) oxigenoterapia; e) stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi.

Asigurarea şi menţinerea libertăţii căilor respiratorii

1. În obstacolele supraglotice (înec, aspiraţia conţinutului gastric) se impune permeabilizarea căii respiratorii la nivelul cavităţii bucale şi nazofaringelui.

Gura va fi menţinută deschisă cu un depărtător sau cu un sul de tifon, o bucată de lemn introdusă între măsele. Limba va fi trasă cu o pensă sau cu degetele. Gura şi faringele vor fi curăţate cu degetul acoperit cu o compresă, cu o pensă tampon sau cu un aspirator. Pentru a evita ptoza limbii (care astupă fanta glotică) se practică intubaţia orofaringiană cu canula (pipa Gueddel).

2. În obstacolele glotice. Cauzele de obstrucţie la nivelul laringelui sunt multiple. Ele sunt frecvente în special la copii (angină, difterie, flegmoane laterofaringiene). Laringele se examinează sub anestezie locală, prin laringoscopie directă. Când examenul nu se poate practica (anchiloză de maxilar, edem glotic, laringospasm prelungit), se va efectua de urgenţă puncţia traheei cu un ac gros racordat la o sursă de oxigen, ulterior practicându-se traheostomia.

În spasmele glotice se practică intubaţia traheală care are o serie de avantaje: separă calea aeriană de cea digestivă, realizează o cale respiratorie liberă, asigură posibilitatea aspirării secreţiilor din arborele traheo-bronşic, permite ventilaţia corectă.

3. În obstacolele subglotice se folosesc: a) tusea naturală dirijată şi tusea naturală provocată; b) aspiraţia traheobronşică pe cateter (în intubaţia traheală sau pe traheostomă); c) bronhoaspiraţia prin bronhoscopie (în caz de încărcare traheo-bronşică excesivă sau corpi străini); d) traheostomie - reprezintă mijlocul ultim de dezobstrucţie a căilor aeriene, uneori fiind singura metodă care poate fi efectuată indiferent de nivelul obstacolului.

Traheostomia

Traheostomia înseamnă deschiderea chirurgicală a traheei, urmată de introducerea unei canule traheale în interiorul ei, în vederea realizării unei respiraţii cu scurtcircuitarea căilor respiratorii superioare.

Traheotomia este termenul rezervat deschiderii chirurgicale a traheei în scop diagnostic sau terapeutic (extragere de corp străin) fără a fi urmată de canulare.

Avantajele traheostomiei sunt următoarele:

- Ameliorează ventilaţia prin suprimarea glotei şi reducerea spaţiului mort.

- Permite aspiraţia repetată a secreţiilor traheobronşice.
- Permite administrarea de oxigen, fără teama de a produce "narcoză mascată" cu CO_2 - acesta este eliminat prin ameliorarea ventilaţiei.
- Permite administrarea unor medicamente sub formă de aerosoli (antibiotice, bronhodilatatoare, antispumigene, expectorante).
- Reprezintă o supapă de siguranţă în cazul existenţei unui emfizem subcutanat sau mediastinal.
- Reduce mişcările paradoxale ale voletelor toracice.
- Reduce variaţiile de presiune în arborele respirator, prevenind astfel instalarea şi întreţinerea unui pneumotorax sufocant.
- Prin folosirea unor canule speciale (tip Sjoberg - Aboulker, Loeb, Polimat) se poate realiza o separare a căilor aeriene de calea digestivă, evitând pătrunderea conţinutului gastric în arborele traheobronşic.

Indicaţiile traheostomiei sunt diferite, cuprinzând afecţiuni din toate specialităţile medicale (chirurgie, anestezie, ORL, stomatologie, neurochirurgie, traumatologie, medicină internă etc.), care pot produce, într-un moment al evoluţiei lor, insuficienţă respiratorie acută. Indicaţiile cele mai frecvente sunt: a) obstrucţia căilor respiratorii superioare, printr-o cauză inflamatorie sau traumatică; b) încărcături traheobronşice prin tuse ineficientă; c) traumatisme craniocerebrale cu comă care nu permit o ventilaţie pulmonară eficientă; d) traumatism toracic cu leziuni parietale întinse, leziuni mediastinale cu sau fără emfizem mediastinal.

Din punct de vedere tehnic, traheostomia poate fi:

- *Traheostomia de urgenţă.* Este indicată la un bolnav asfixic. Se efectuează cu un bisturiu introdus imediat sub cartilajul cricoid în trahee, fără a acorda atenţia hemostazei. Rezultatele sunt în general slabe. De aceea este de preferabil să se intubeze bolnavul, pentru ca apoi să se execute traheostomia deliberată (dacă mai este nevoie).
- *Traheostomia de elecţie.* Se practică anestezie locală sub cartilajul cricoid. Se fixează traheea între mediusul şi policele stâng şi se incizează pielea vertical sau transversal (acest ultim tip de incizie este de preferat, fiind mai estetică şi mai etanşă). Se face hemostaza. Se suspendă traheea prin două fire transfixiante lateral. Se incizează primele 2-3 inele traheale şi apoi se introduce canula. Apoi se refac planurile din jurul canulei, iar platoul acesteia se fixează cu două fire la tegumente. Îngrijirile postoperatorii necesită prezenţa permanentă a unui cadru mediu calificat lângă bolnav. Un aparat de aerosoli va vaporiza 10 minute la fiecare oră, la orificiul extern al canulei, antibiotice şi lichefiante ale secreţiilor. Se vor practica aspiraţii traheo-bronşice repetate, tuse artificială, se va umidifica aerul (vaporizoare, aparate de aerosoli, perfuzie lentă de 1-2 cm^3/minut de soluţie salină izotonă pe canulă).

Traheostomia poate fi grevată de accidente şi incidente, care se datoresc nerespectării unor tehnici corecte. Intraoperator pot apărea: hemoragii, oprire reflexă a respiraţiei la introducerea canulei, fistulă esotraheală (incizie prea profundă). Postoperator se pot produce hemoragii (prin eroziune), emfizem mediastinal. Tardiv se pot observa: stenoze la nivelul traheei sau cricoidului, fistulă traheală sau osotraheală.

Dacă există siguranţa repermeabilizării căilor respiratorii, decanularea se face progresiv, prin schimbarea canulelor din ce în ce mai mici.

Pentru a asigura libertatea căilor respiratorii se folosesc şi substanţe medicamentoase : bronhodilatatoare, fluidifiante ale secreţiilor bronşice, expectorante.

Controlul libertăţii căilor respiratorii sau dezobstrucţia acestora se va face în minimum de timp posibil. În cazul stopului respirator se va continua cu o manevră de respiraţie artificială.

Respiraţia artificială

Respiraţia artificială reprezintă înlocuirea prin diferite metode a mişcărilor ventilatorii ineficace sau absente.

Metodele de respiraţie artificială pot fi:

1. Metode prin acţiune externă, în care sistemul motor, manual sau mecanic acţionează extern asupra toracelui sau abdomenului, producând mişcări ritmice de compresie sau decompresie: a) metode kinetoterapice (metode clasice manuale de respiraţie artificială); b) metode mecanoterapice (plămânul de oţel, cuirasele, patul basculant); c) metodele electroterapice (respiraţia electrofrenică Scarnoff).

2. Metode prin acţiune internă, în care sistemul motor acţionează asupra căilor respiratorii. Se împart în: a) metode fără ventilaţie: aşa-numita respiraţie prin difuziune, care se realizează prin insuflarea unui jet de oxigen în căile respiratorii superioare; b) metode de ventilaţie care la rândul lor pot fi metode care utilizează aerul expirator, folosind plămânul reanimatorului ca aparat de insuflaţie (respiraţie gură la gură, gură la nas, gură-mască) şi metode mecanice-aparate neautomate cu presiune intermitent pozitivă (balon Ruben, aparate de anestezie etc.)- ventilatoare automate cu inspir şi expir activ tip Pulmomat, Peliomat, Engstrom, Spiromat etc.

Metode kinetoterapice

Metodele kinetoterapice (manuale) de respiraţie artificială se împart în două grupe: a) cu bolnav în decubitul ventral; b) cu bolnav cu decubit dorsal.

Dintre metodele cu bolnavul în *decubit ventral* amintim:

- *Metoda Schaffer* (fig. 17. 3). Reanimatorul stă în genunchi cu un picior între picioarele bolnavului şi cu celălalt în afară. Timpul activ este expirul, realizat prin compresia cu ambele mâini aplicate pe grilajul costal sub vârful omoplaţilor. Inspirul este pasiv, realizat prin revenirea spontană a cutiei toracice la poziţia iniţială. Ritmul este de 12-14 mişcări /minut.
- *Metodele Emerson* şi *Emerson-Schaffer-Ivy*. Reanimatorul stă ca şi în poziţia precedentă, dar sprijinit pe un genunchi şi pe talpa celuilalt picior. Inspirul este activ, realizat prin ridicarea şi rotirea bazinului cu dezlipirea abdomenului de sol. Combinarea cu expirul activ din metoda Schaffer creşte volumul respirator. Ritmul va fi de 10 mişcări pe minut.
- *Metoda Holger-Nielsen.* Poziţia bolnavului este cu mâinile încrucişate sub frunte şi cu capul întors pe o parte. Reanimatorul stă la capul bolnavului sprijinit pe un genunchi şi pe talpa celuilalt picior. Inspirul activ se realizează prin ridicarea braţelor asistatului (apucate deasupra cotului) şi tracţiunea lor craniană. Ritmul mişcărilor va fi de 9-14 /minut.

Aceste metode prezintă următoarele avantaje: secreţiile, sângele sau lichidele gastrice se scurg afară şi nu mai inundă arborele respirator; se evită căderea limbii şi a mandibulei.

Dintre metodele cu bolnavul în *decubit dorsal* amintim:

- *Metoda Silvester* (fig. 17. 4). Bolnavul se află în decubit dorsal cu un sul sub umeri. Reanimatorul stă la capul bolnavului, într-un genunchi, cu celălalt picior sprijinit pe talpă. Inspirul este activ, realizat prin prinderea braţelor bolnavului de articulaţia pumnului şi extensia lor până deasupra capului şi lateral faţă de reanimator; expirul (pasiv şi activ) este obţinut prin aducerea braţelor flectate ale bolnavului deasupra toracelui şi comprimarea acestuia prin greutatea reanimatorului. Ritmul va fi de 10-12 mişcări /minut.
- *Metoda Howard-Thomson.* Pacientul stă ca în poziţia Silvester, dar cu capul întors într-o parte, cu mâinile în extensie pe lângă cap; reanimatorul stă la cap, în

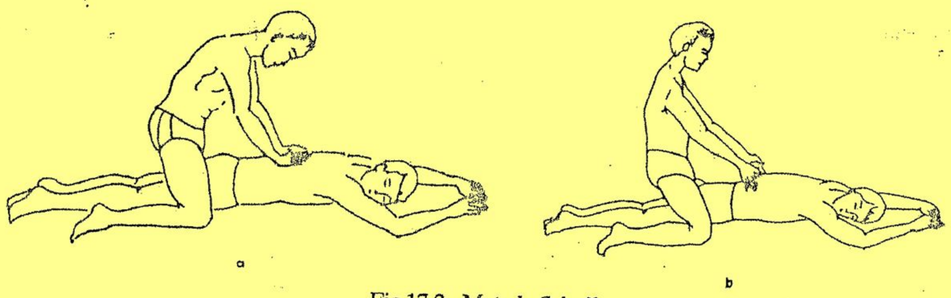

Fig.17.3. Metoda Schaffer.

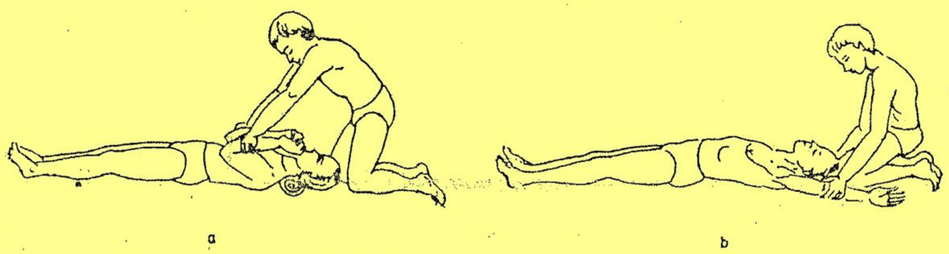

Fig. 17.4. Metoda Silvester.

genunchi. Expirul (timpul activ) se realizează prin compresia executată de reanimator asupra cutiei toracice, sub mameloane. Inspirul se produce prin revenirea toracelui la poziţia iniţială, după încetarea compresiei. Ritmul respiraţiilor, 16-18 /minut.

Grevate de numeroase inconveniente (ventilaţia realizată nu este optimă, libertatea căilor aeriene nu este asigurată), metodele de respiraţie artificială manuală vor fi folosite numai în absenţa oricărei aparaturi şi când respiraţia gură la gură nu se poate face.

Metode care utilizează aerul expirat folosind plămânul reanimatorului ca aparat de insuflaţie

Aceste metode sunt cele mai simple şi eficiente metode de ventilaţie artificială a unui bolnav, când nu avem la îndemână aparatura de respiraţie artificială. Cu ele se realizează o respiraţie cu presiune intermitent pozitivă, cu inspir activ şi expir pasiv. Se clasifică în: respiraţia gură la gură, respiraţia gură la nas, respiraţia gură la mască (gură-canulă faringiană).

Tehnica respiraţiei gură la gură. Bolnavul se află în decubitul dorsal, iar reanimatorul stă la capul lui şi lateral. După controlul libertăţilor căilor aeriene superioare, capul pacientului este aşezat în hiperextensie. Cu o mână se trage mandibula înainte (arcada dentară inferioară se va situa deasupra celei superioare), iar cu policele şi indexul se pensează nasul. Fie direct, fie prin intermediul unui tifon, batistă, bucată de pânză, se insuflă prin gura bolnavului aer (după ce în prealabil s-a inspirat profund) într-un ritm de 12-14 insuflaţii /minut. Expirul se produce pasiv (fig. 17. 5).

Respiraţia gură la nas se practică în acelaşi fel, gura bolnavului fiind ţinută închisă (fig. 17. 6). Când există o canulă faringiană (Gueddel, Safer) insuflaţia se face gură la canulă.

Şi aceste metode sunt grevate de incoveniente. Nerespectarea tehnicii conduce aerul insuflat în stomac (risc de expulzare a conţinutului gastric şi de inundare a căilor aeriene). Există de asemenea riscul transmiterii unor boli sau otrăvuri puternice. Nu

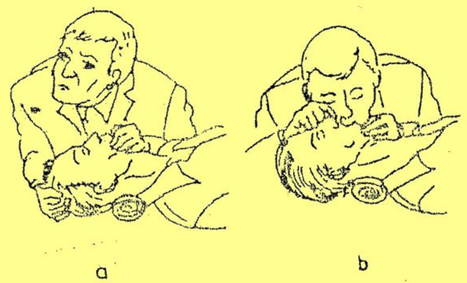

Fig.17.5. Tehnica respiraţiei gură la gură.

trebuie neglijat incovenientul psihologic generat de aspectul bolnavului (acoperit de vomă, noroi etc.).

Pentru a evita aceste neajunsuri s-au creat truse portabile de respiraţie artificială, care utilizează fie aerul atmosferic, fie oxigen din butelii. Aparatele se adaptează fie la mască, fie la canulă (sonda de intubaţie).

Pentru o reanimare respiratorie de calitate şi pentru menţinerea unei ventilaţii artificiale de durată se folosesc ventilatoare automate, utilizarea acestora fiind de competenţa specialistului.

Înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară normală

Se vor practica: suprimarea cauzelor de distensie abdominală, evitarea poziţiilor care jenează respiraţia (decubit lateral, ventral, Trendelenburg), evacuarea revărsatelor gazoase sau lichide din cavitatea pleurală.

Oxigenoterapia

Oxigenoterapia este o metodă adjuvantă în cadrul măsurilor de resuscitare respiratorie şi are ca scop creşterea presiunii parţiale a oxigenului în aerul inspirat. În caz de hipoventilaţie, oxigenoterapia singură nu poate fi folosită (procentul de CO_2 în sânge creşte), ea trebuind să fie însoţită de o ventilaţie artificială eficientă.

Indicaţiile oxigenoterapiei sunt:

a) Oxigenare insuficientă a unui plămân normal: altitudine mare, corpi străini în căile respiratorii, astm bronşic, insuficienţa musculaturii respiratorii.

b) Oxigenare insuficientă a unui plămân anormal: edem pulmonar, pneumonie, emfizem pulmonar şi scleroză pulmonară, pneumotorax deschis.

c) Hipoxia de origine circulatorie: insuficienţă cardiacă, stare de şoc, infarct miocardic.

d) Hipoxia histotoxică: intoxicaţie cu CO_2, barbiturice, anestezice. Oxigenul poate fi administrat fie pe o sondă moale de cauciuc, care după lubrifiere cu glicerină este introdusă în orofaringe prin narine, fie pe masca de oxigen. La un debit de 4-6 litri O_2 pe minut se realizează o concentraţie de O_2 de 45%. Oxigenul va fi administrat după barbotare în umidificator.

Dintre accidentele care apar în cursul oxigenoterapiei, cel mai grav este agravarea insuficienţei ventilatorii, buna oxigenare mascând acumularea de CO_2, care poate fi fatală. Prin administrarea unei concentraţii prea mari de oxigen (peste 50-60%) se

Fig.17.6. Tehnica respiraţiei gură la nas.

produc modificări în plămân, care merg de la simpla îngroşare a membranei alveolare până la edem pulmonar acut. De aceea, utilizarea oxigenului 100% este permisă pentru un timp foarte scurt.

Stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi

Se indică în stările de depresiune respiratorie de origine medicamentoasă (supradozări de morfinomimetice, barbiturice etc.). Se folosesc substanţe medicamentoase denumite analeptice. Întrucât aceste substanţe cresc consumul de oxigen, ele nu vor fi administrate bolnavului hipoxic decât după asigurarea unei bune oxigenări. Dintre stimulenţii respiratori specifici se foloseşte Micorenul. În cazul depresiunii respiratorii centrale cauzată de morfinomimetice (Hidromorfon, Mialgin, Fentanil etc.), se foloseşte Nalorfina.

Problema transportului bolnavilor cu insuficienţă circulatorie şi respiratorie acută

Mobilizarea acestor bolnavi foarte fragili reprezintă o problemă deosebită. Transportul este permis numai dacă funcţia circulatorie asigură o tensiune arterială de minimum 70 mm Hg. Pe timpul transportului trebuie asigurată libertatea căilor respiratorii şi se continuă neîntrerupt toate măsurile de reanimare respiratorie şi cardiacă descrise.

Se instituie sau se continuă perfuzia cu glucoză, substituenţi sau sânge.

NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

FOAIA DE OBSERVAŢIE CLINICĂ CHIRURGICALĂ

Foaia de observaţie (F. O.) clinică chirurgicală reprezintă un document *clinic* (pe datele consemnate în cuprinsul ei se bazează diagnosticul stabilit bolnavului), *ştiinţific* (ea poate reprezenta un material de bază pentru a se elabora o lucrare ştiinţifică) şi *juridic*.

Întocmirea F. O. impune o atenţie deosebită, iar redactarea ei se va face logic, consemnând totalitatea faptelor subiective şi obiective necesare pentru elaborarea şi susţinerea diagnosticului.

Foaia de observaţie cuprinde:

1. Datele generale:

- în stânga, sus, se menţionează instituţia spitalicească în care se internează bolnavul şi localitatea în care se găseşte;
- în dreapta sus se va trece numele medicului care a întocmit F. O.;
- datele personale ale bolnavului (nume, prenume, vârstă, sex, profesiunea şi locul de muncă);
- în dreapta există o rubrică în care se notează data internării (pentru urgenţe şi ora), data externării, numărul zilelor de spitalizare, starea la externare, eventual locul transferării bolnavului;
- în altă rubrică se notează: diagnosticul de trimitere al bonavului, diagnosticul de internare în spital, diagnosticul la ieşire, diagnosticul anatomo-patologic (cu numărul buletinului histopatologic), data operaţiei, numărul protocolului operator, tipul operaţiei efectuate.

2. Anamneza (provine de la grecescul *anamnesis*=reamintire):

- Într-o rubrică se menţionează motivul sau motivele principale care l-au determinat pe bolnav să apeleze la medic; acestea sunt simptomele majore ale bolii;
- Istoricul bolii trebuie să fie cât mai corect posibil.

Interesează în mod deosebit maniera de debut a afecţiunii (brusc sau insidios). Debutul va trebui fixat, pe cât este posibil, cât mai precis cronologic. Ne vom interesa de evoluţia simptomelor. Se vor nota investigaţiile şi tratamentele mai deosebite efectuate de bolnav şi rezultatele acestora. Se va specifica starea dinaintea internării care a determinat bolnavul să ia decizia de a se prezenta la medic.

- Antecedentele heredo-colaterale şi personale fiziologice şi patologice. Vor fi înregistrate în special bolile infecţioase al copilăriei, boli acute şi cronice, boli câştigate, boli venerice, intervenţii chirurgicale suferite. La femei este important să cunoaştem vârsta instalării primului ciclu menstrual (menarha), succesiunea ciclurilor, sarcinile avute, naşteri, avorturi, data instalării menopauzei.
- Condiţiile de viaţă şi de muncă ale pacientului, alimentaţia, condiţiile de locuit. Se vor specifica noxele profesionale (plumb, arsen, silicoze etc.), îmbolnăvirile profesionale şi toxicomaniile (tutun, alcool, opiacee etc.).

3. Examenul fizic al bolnavului chirurgical cuprinde examenul general şi examenul local (vezi mai departe).

4. Explorări paraclinice. Explorarea clinică va fi completată cu o serie de examene de laborator: biochimice (sânge, urină, l.c.r., diferite produse patologice), hema-

tologice, radiologice, probe funcţionale (ECG, EEG, probe respiratorii), explorări endoscopice, histopatologice (biopsii, puncţii).

5. **Protocolul operator** cuprinde numărul de înregistrare al intervenţiei în condica de operaţii, data executării şi ora. Se va menţiona echipa operatorie. Se consemnează numele anestezistului, felul anesteziei, tehnica, substanţele utilizate (concentraţia şi doza totală folosită). Apoi va fi descrisă intervenţia chirurgicală: calea de abord, inventarierea leziunilor anatomopatologice, tehnica folosită, eventual incidentele şi accidentele intraoperatorii.

6. **Evoluţia.** Urmărirea evoluţiei bolnavului chirurgical se va face clinic (zilnic sau, dacă starea pacientului o impune, de mai multe ori pe zi) şi prin examene de laborator.

Evoluţia clinică trebuie să precizeze starea generală a bolnavului, modificările survenite postoperator sau în urma tratamentului aplicat. Se vor urmări riguros: temperatura, T. A., pulsul, diureza, tranzitul intestinal, aspiraţiile, drenajul. Acestea vor fi notate zilnic şi pe foaia de temperatură.

Se vor specifica cu precizie medicamentele prescrise bolnavului în fiecare zi, doza totală pe 24 ore, intervalele de timp la care se vor administra, felul administrării (tablete, fiole, soluţii) şi modul de administrare (injectabil s. c., i. m. sau i. v., *per os*, extern, clisme, aerosoli, intraconjunctival etc.). Pe foaia de temperatură vor fi notate antibioticele, tonicardiacele, diureticele, anticoagulantele etc.

Zilnic se va specifica regimul alimentar al bolnavului pentru următoarele 24 de ore.

7. **Epicriza** (grecescul *epi*=peste+*krisis*=judecată) este ultima parte a foii de observaţie în care se va înregistra un rezumat al tuturor datelor şi faptelor consemnate în aceasta în legătură cu motivele internării, diagnosticul clinic, rezultatul explorărilor paraclinice, intervenţia chirurgicală, evoluţia postoperatorie. Se vor preciza indicaţiile pentru perioada postoperatorie în legătură cu concediul medical, regimul alimentar, revenirea pentru control, reintegrarea în muncă.

EXAMENUL FIZIC AL BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Acesta cuprinde două părţi: examenul general pe aparate şi sisteme şi examenul local.

1. **Examenul general** va culege date în legătură cu:

Starea generală poate fi bună, satisfăcătoare, mediocră, alterată sau gravă.

Starea de conştienţă este păstrată sau alterată în diferite grade (vezi capitolul come).

Se vor nota *talia, greutatea* (masa), specificându-se tipul somatic.

Raportarea înălţimii la greutatea corporală ne oferă date în legătură *cu starea de nutriţie*: bolnav slăbit, emaciat sau, din contră, bine nutrit sau obez.

Facies. Expresia feţei poate fi revelatoare pentru unele suferinţe:

- faţa speriată, agitată, cu protruzia globilor oculari este caracteristică hipertiroidienilor cu exoftalmie;
- faţa de "lună plină" apare în sindromul Cushing;
- faţa vultuoasă cu pomeţii roşii este caracteristică celor cu pneumonie;
- faţa cianotică este prezentă la bolnavii cu insuficienţă cardiacă sau pulmonară.

Tegumentele şi mucoasele. Tegumentele reci, cianotice, asociate cu puls filiform şi hipotensiune arterială sunt caracteristice şocului decompensat.

Pe suprafaţa pielii pot apărea:

- eriteme (roşeaţă difuză punctiformă sau sub formă de pete) care de obicei sunt expresia unei stări alergice;

- purpura (erupţia punctiformă) denotă fie o trombocitopenie, fie o fragilitate vasculară;
- peteşiile, echimozele, sufuziunile sunt hemoragii difuze subcutanate sau pe mucoase; ele sunt consecinţa unor coagulopatii;
- icterul (coloraţia galbenă a tegumentelor şi mucoaselor) poate avea cauze variate:

  - icterul hemolitic are un caracter familial. Apare în crize, la tineri. Concomitent cu icterul, pacientul prezintă anemie. Urina este normal colorată. Predomină bilirubina indirectă;

  - icterul prin afecţiuni hepatice: hepatita virală, ciroza hepatică;

  - icterul mecanic este cauzat prin obstrucţia căilor biliare intra- şi extrahepatice (litiază biliară, tumori maligne, paraziţi etc.). Icterul este mai intens, scaunele sunt decolorate, urina este de culoare închisă. Predomină bilirubina directă.

Fanerele pot fi normale sau se pot constata dispariţia pilozităţii, unghii striate, friabile, casante (ex. arteriopatii cronice obstructive).

Ţesutul conjunctiv adipos. Infiltrarea cu lichide interstiţiale a ţesutului celular subcutanat duce la apariţia edemului. Edemul poate fi localizat sau generalizat, inflamator sau neinflamator. *Edemul inflamator* este o infiltraţie dură, de cele mai multe ori bine localizată, de culoare roşie, extrem de dureroasă. *Edemul neinflamator* este o tumefiere difuză a pielii şi ţesutului celular subcutanat, moale, nedureroasă la palpare, albicioasă (ex. edemul renal) sau cianotică (ex. edemul cardiac).

Edemul apare mai ales în părţile declive şi se pune în evidenţă prin "semnul godeului" (persistenţa unei depresii la locul unde degetul a apăsat în zona edemaţiată).

În stările de deshidratare tegumentele sunt uscate, descuamate. Un semn clinic caracteristic este persistenţa pliului cutanat.

Ganglionii limfatici vor fi evidenţiaţi prin examinarea regiunilor anatomice predilecte (axile, regiunile inghinale, cervicale etc.).

Sistemul muscular. Se vor nota eventualele modificări patologice ale reliefurilor musculare.

Sistemul osteo-articular. Dacă pacientul prezintă fracturi, luxaţii, entorse, se vor nota modificările caracteristice.

Aparatul respirator va fi examinat prin inspecţie, palpare, percuţie, auscultaţie. Se vor nota modificările conformaţiei toracice (ex. torace emfizematos) şi modificările ritmului respirator (normal 16-18 respiraţii pe minut). Polipneea semnifică un număr mai mare de respiraţii pe minut decât cifra normală. Dispneea este descrisă de bolnav ca o sete de aer, respiraţie dificilă.

Există tipuri particulare de respiraţie:

a) Respiraţia paradoxală, caracteristică bolnavilor cu traumatism toracic, la care s-a produs desolidarizarea unei părţi a peretelui toracic prin traiecte paralele de fractură (volet). În inspir toracele ce expansionează, în timp ce fragmentul mobil se înfundă. În expir mişcările sunt inverse.

b) Respiraţia comatoasă sau bulbară este caracteristică comelor. Se descriu mai multe tipuri:

- respiraţia tip Cheyne-Stokes: începe cu inspiraţii şi expiraţii tot mai ample şi mai rapide pentru ca apoi amplitudinea cât şi ritmul să descrească; ciclul se repetă după o perioadă de apnee;
- respiraţia tip Kussmaul: respiraţia este urmată de o pauză lungă; apoi apar mişcări respiratorii ample;

- respiraţia tip Biot: mişcări respiratorii frecvente şi de mică amplitudine, urmate de o pauză lungă, în repetiţie.

Aparatul cardio-vascular. Examinarea se începe cu măsurarea T. A., a pulsului central (prin auscultaţia inimii) şi periferic (la artera radială).

Percuţia va indica aria matităţii cardiace, iar auscultaţia date în legătură cu zgomotele şi suflurile supraadăugate.

Aparatul digestiv. Examinarea se începe cu cavitatea bucofaringiană (dantură, deglutiţie etc.). La inspecţie se vor consemna: conformaţia abdomenului, mobilitatea în raport cu respiraţia, modificările de simetrie (bombări, denivelări), circulaţie colaterală, cicatrice postoperatorii etc. Palparea va cerceta supleţea, sensibilitatea, tonicitatea musculaturii peretelui abdominal şi va decela eventualele formaţiuni tumorale. Percuţia va evidenţia zonele anormale de sonoritate (ex. peumoperitoneu) şi matitate (ex. matitatea deplasabilă pe flancuri în ascite).

Ficat şi căi biliare. Se vor reţine mărimea matităţii hepatice, aspectul suprafeţei hepatice şi al marginii anterioare a ficatului, palparea veziculei biliare etc. Se notează modificările de mărime şi de consistenţă ale splinei.

Aparatul uro-genital. Referitor la aparatul urinar se vor consemna: durerile spontane, durerea provocată (manevra Giordano), tulburările de micţiune (polakiurie, disurie), aspectul macroscopic al urinei (limpede, tulbure, hematurie etc.). Se va măsura diureza orar şi în 24 de ore. Se va efectua T. V. şi /sau T. R. Examenul ginecologic bimanual (T. V.+palparea abdomenului) va explora vaginul, colul uterin, poziţia uterului, consistenţa, mărimea şi forma sa, fundurile de sac vaginale, parametrele.

Sistemul nervos, endocrin, organele de simţ. Vor fi notate manifestările patologice cauzate de sistemul nervos central, nervii cranieni, nervii periferici, glandele endocrine, organele de simţ.

2. Examenul local va cuprinde în detaliu semnele clinice decelate la nivelul aparatului sau organului ale cărui modificări patologice au constituit motivele principale pentru care pacientul s-a internat. Aceasta se va încheia cu T. V. şi /sau T. R.

EVALUAREA UNOR MANIFESTĂRI PATOLOGICE

1. Febra. Termometrizarea bolnavului chirurgical reprezintă o obligaţie zilnică a asistentei medicale de salon. Temperatura se ia cu termometrul maximal ţinut în axilă (4-5 minute) la orele 6-7 dimineaţa şi 17-18 după-amiază, pe foaia de temperatură realizându-se o curbă.

Există mai multe tipuri de curbe febrile: starea subfebrilă (37-38°C); febra continuă (38-39°C) care, dacă durează mai mult de 7 zile, ia aspect de febră în platou; febra remitentă (37°C dimineaţa şi 39°C seara); febra intermitentă (36,5°C timp de 2-3 zile, urmată de un croşet febril seara următoare, după care din nou coboară sub 37°C); febra intermitentă de supuraţie (37°C dimineaţa cu 39°C seara, multe zile în şir); febra recurentă (peste 7 zile 38°C dimineaţa cu 40°C seara, urmată de o cădere bruscă sub 37°C alte 4-5 zile, după care ia din nou aspectul primelor zile ş.a.m.d.); febra ondulantă (timp de 3-4 zile temperatura creşte seara câte un grad, pentru ca să coboare dimineaţa cu două grade, şi înscriind o ascensiune de peste 39°C după care coboară progresiv cu câte un grad până la 37°C unde se menţine 3-4 zile şi din nou urcă asemănător primelor zile); febra de tip invers (seara 37°C, dimineaţa 38,5°C); febra neregulată (timp de 2-3 zile 39°C seara şi 37°C dimineaţa, urmată de alte 2-3 zile în jur de 37°C şi iarăşi ascensiune febrilă seara 39°C cu 37°C dimineaţa).

Starea febrilă traduce de obicei un proces infecţios. Stările febrile pot fi însoţite de frison (senzaţia de frig, tremurături care scutură bolnavul). Repetarea simptomului semnifică o stare septică gravă (pneumonie, pleurezie purulentă, peritonită localizată, abces, septicemie).

Stările febrile peste 37,5°C-38°C (dacă nu sunt cauzate de o afecţiune care nu impune rezolvarea printr-o intervenţie chirurgicală) constituie contraindicaţii pentru intervenţia chirurgicală.

Când starea febrilă peste 38-39°C persistă mai multe zile şi este însoţită de frisoane, este obligatorie hemocultura, pentru depistarea agentului patogen circulant.

Subfebrilitatea asociată cu "pulsul căţărător" ne poate atrage atenţia asupra unei boli tromboembolice postoperatorii.

Rar se întâlnesc febre simulate de bolnav. Termometrizarea se face sub stricta supraveghere a cadrului mediu.

Dintre curbele care indică stingerea procesului infecţios, cu menţinerea temperaturii scăzute cel puţin 7 zile, se remarcă: a) curba de scădere critică "în criză" a febrei (după ce multe zile s-a menţinut la 39-40°C, scade brusc sub 37°C şi se menţine la acest nivel); b) curba de scădere litică "în lizis" (de la 39-40°C, febra scade zilnic, câte jumătate de grad, până în jurul lui 37°C unde se menţine multe zile).

2. Durerea reprezintă un răspuns al organismului la o agresiune de natură mecanică, fizică, chimică sau biologică. Durerea are o deosebită importanţă semiologică, ea fiind sindromul primordial (de alarmă) care aduce bolnavul la medic.

Durerea, fiind un fenomen subiectiv, poate fi exprimată în mod diferit la bolnavi; jenă dureroasă, senzaţie de arsură, crampă, mergând până la durerea brutală (comparată cu lovitura unui pumnal) din perforaţiile digestive. Ea poate declanşa o serie de fenomene reflexe (de ordin motor, neurovegetativ etc.), cum ar fi stopul cardiac indus de o dilataţie anală brutală la un pacient insuficient anesteziat, sau greţurile, vărsăturile, tahicardia care acompaniază colica renală.

Sunt situaţii (ex. abdomenul acut chirurgical) în care, în lipsa unui diagnostic cert, este contraindicată combaterea durerii cu antalgice majore (opiacee). În aceste cazuri, calmând durerea diminuăm alte semne clinice (hiperestezia cutanată, apărarea musculară) importante pentru diagnostic.

Durerea prezintă o serie de caracteristici care trebuie minuţios căutate. Vom preciza:

- momentul apariţiei durerii şi fenomenele premergătoare instalării ei;
- modalitatea de debut: brusc sau insidios;
- caracterul: jenă, arsură, tensiune, sfâşiere etc.; foarte important este de precizat sediul durerii la debut (ex. în ulcerul perforat durerea iniţială este localizată în epigastru, apoi devine difuză);
- felul şi locul iradierii (ex. în colica biliară iradierea este întotdeauna ascendentă, în timp ce în colica renală este descendentă);
- intensitatea, durata;
- ritmicitatea, orarul;
- cu ce se calmează;
- fenomenele reflexe asociate.

Se descriu mai multe tipuri de dureri:

a) Colicile sunt dureri spastice intermitente, caracteristice organelor cavitare cu musculatură netedă (intestin, căi biliare, pelvis renal, ureter). Durerea este de cele mai multe ori cauzată de un obstacol (ex. calcul) la care se adaugă spasmul.

b) Dureri continue, foarte violente, sincopale (ex. pancreatita acută, infarctul enteromezenteric).

c) Durerile sub formă de junghi sunt localizate la nivelul toracelui (ex. junghiul din pneumonie, din infarctul pulmonar).

d) Durerile cu caracter brutal (ex. durerea din ulcerul perforat).

e) Durerile sub formă de tenesme se datoresc iritării mucoasei rectale sau vezicale şi se caracterizează prin false necesităţi.

f) Durerile toracice retrosternale sub formă de constricţie toracică, de "gheară", cu iradiere în membrul superior, însoţite de senzaţie de nelinişte, senzaţie de moarte iminentă, sunt caracteristice anginei pectorale, infarctului miocardic.

3. **Cefaleea** este o formă de manifestare a durerii care ridică probleme dificile în ceea ce priveşte cauzalitatea. Dacă cefaleea este consecinţa unei afecţiuni uşor de diagnosticat, ea va fi uşor de tratat prin tratamentul bolii de bază. Dacă ea este unica manifestare a unei boli, pacientul va trebui să fie examinat complet pentru a diagnostica acea cauză.

În diagnosticul general cauzal al cefaleei vor fi parcurse următoarele etape:

a) În primul rând vor fi cercetate şi eliminate cauzele locale care pot produce cefaleea: traumatisme cranio-cerebrale şi sechele ale acestora, hematoame, tumori, procese inflamatorii.

Apoi vom exclude:

b) Cauzele generale: hipertensiunea arterială, migrenele, intoxicaţiile cronice.

c) Tulburările psiho-nevrotice: psihoze, nevroze, tulburări vizuale etc.

d) Boli infecţioase acute şi cronice (lues).

e) Infecţii de focar (amigdaliene, dentare, sinusale, apendiculare etc.).

f) Boli hematologice, metabolice, alergice etc.

4. **Vărsăturile** pot fi manifestarea clinică a unor boli chirurgicale sau a complicaţiilor acestora. Referitor la ele vor trebui precizate caracterul vărsăturilor, conţinutul, cantitatea, frecvenţa, fenomenele care le preced sau le urmează.

Vărsăturile pot să fie sau nu precedate de greţuri. Cele neprecedate de greţuri sunt cauzate de afecţiuni cerebrale.

Conţinutul vărsăturilor este reprezentat iniţial de alimente. Dacă pacientul varsă mult, ele devin bilioase, apoi poracee şi în cazuri extreme (neglijate) fecaloide. Vărsăturile care conţin alimente ingerate cu mai multe zile înainte, cu gust acru (suc gastric), sunt caracteristice stenozei pilorice.

Vărsătura de sânge (hematemeza) este caracteristică hemoragiilor digestive superioare. Sângele eliminat poate fi digerat, conţinând cheaguri de culoare închisă (zaţ de cafea), sau proaspăt, când hemoragia este mare şi activă. Hematemeza cu sânge proaspăt trebuie diferenţiată de expectoraţia cu sânge (hemoptizia), în care sângele este roşu-rozat, bine aerat, spumos. Cauzele esenţiale ale hemoragiilor digestive superioare (vezi capitolul "Hemoragii digestive superioare") sunt: boala ulceroasă, varicele esofagiene rupte (în cadrul sindromului de hipertensiune portală prin ciroză hepatică) şi tumorile gastrice.

În anumite afecţiuni (peritonite, apendicita acută, colecistita acută, torsiunile de organ, sarcina extrauterină ruptă) vărsătura anunţă boala acută abdominală, dar nu o precizează.

Vărsăturile sunt un semn caracteristic al ocluziei intestinale (mai ales ocluzia înaltă). La început ele sunt alimentare, apoi bilioase şi în final (în cazurile neglijate) fecaloide.

În pancreatita acută sunt caracteristice vărsăturile incoercibile: intoleranţa digestivă este totală, inclusiv pentru lichide.

Vărsăturile postoperatorii pot avea drept cauze: a) medicaţia, anestezia sau procedeul operator (ex.vagotomia) praticate; b) complicaţii postoperatorii: ocluzia

intestinală (mai ales prin bride), peritonita (generalizată sau localizată), pancreatita acută etc.

5. **Lipotimia** sau leşinul reprezintă pierderea pentru o scurtă perioadă de timp (5-10 s) a conştienţei, cauzată de o hipoxie cerebrală trecătoare (reducerea irigării creierului provocată de durere, febră, emoţie etc.). La început bolnavul simte un val de căldură, ameţeli şi greaţă, urmate de o senzaţie de prăbuşire. În timpul lipotimiei, faţa devine palidă, globii oculari sunt deviaţi în sus şi în afară, iar pulsul este abia perceptibil. Pot apărea mişcări clonice ale membrelor.

Bolnavul trebuie aşezat în decubitul dorsal; îşi recapătă rapid conştienţa şi îşi revine în 10-20 minute.

6. **Colapsul** este o tulburare hemodinamică, ce apare brusc şi constă în prăbuşirea circulaţiei periferice. Din punct de vedere fiziopatologic, colapsul este consecinţa dezechilibrului dintre masa circulantă şi patul vascular. El poate să apară în cursul evoluţiei şocului (fără a fi însă obligatoriu). Clinic se manifestă prin scăderea bruscă a tensiunii arteriale, puls accelerat, filiform, fără pierderea conştienţei; această stare poate dura ore şi chiar mai mult.

7. **Şocul** (a nu se confunda cu lipotimia sau colapsul) - vezi capitolul 15.

8. **Comele**. Coma reprezintă o stare patologică, ce este caracterizată prin pierderea completă sau parţială a conştienţei, cu dispariţia reacţiilor la stimulii din lumea exterioară sau reducerea lor la forme neadecvate, elementare.

Comele pot fi clasificate după etiologie şi după profunzime.

A. După etiologie comele sunt de mai multe tipuri:

a) Come prin leziunea primitivă a creierului;

- accidente vasculare cerebrale (hemoragii, tromboze);
- traumatisme (comoţie cerebrală, contuzie, compresie);
- tumori, abcese, meningo-encefalite.

b) Come prin perturbări metabolice:

- coma hipoglicemică se manifestă prin: transpiraţii intense, tahicardie, paloare, tremurături, foame imperioasă, hiperexcitabilitate;
- coma diabetică (acido-cetonică): areflexie, halenă cu miros de acetonă, tegumente cianotice, pupile midriatice, limba şi pielea uscate;
- coma hepatică: halena fetidă, eritem palmar, steluţe vasculare, hepatosplenomegalie, ascită.
- coma uremică: oligurie, albuminurie, limba uscată, vărsături, hemoragii gingivale, uneori hemoragii digestive.

B. După gradul de profunzime se descriu:

- Coma de gradul I: în afara pierderii stării de conştienţă, celelalte elemente definitorii ale stării de comă (reacţiile de apărare, reflexul de deglutiţie, tulburările vegetative) sunt absente sau de intensitate redusă.
- Coma de gradul II: reacţiile de apărare se produc, dar sunt ineficiente şi inadecvate; timpul labial al deglutiţiei este abolit iar ceilalţi doi (bucal, faringian) sunt întârziaţi; tulburările vegetative sunt ample: respiratorii (polipnee, abolirea reflexului de tuse), circulatorii (tahicardie, hipotensiune arterială) şi de termoreglare (hipertermie de origine centrală).
- Coma de gradul III: anularea reacţiilor de apărare; deglutiţia este abolită în toţi cei trei timpi ai săi, tulburările vegetative sunt importante.
- Coma de gradul IV: bolnavul prezintă flacciditate a cefei, pupile midriatice, areactive la lumină; prognosticul este de obicei letal.

EXAMINAREA UNEI TUMEFACŢII (TUMORI, HERNIE, EVENTRAŢIE)

Prin tumefacţie se înţelege creşterea de volum a unui ţesut. Tumefacţia poate fi de mai multe feluri: tumoare (tumoră), hernie, eventraţie.

1. Examinarea tumorilor. Prin tumoare se înţelege o proliferare anormală (defect de creştere ce se face pe seama şi în detrimentul organismului) a elementelor unui ţesut, ajungându-se la o neoformaţie.

Ea se examinează prin inspecţie, palpare şi uneori auscultaţie (ex. la auscultaţia unui anevrism arterial cu stetoscopul se poate auzi un suflu sistolic). Elementele care trebuie stabilite prin examinarea unei tumori sunt: data apariţiei, ritmul de creştere, localizarea anatomică exactă, mărimea, forma, aspectul, suprafaţa, marginile care o limitează, consistenţa, sensibilitatea, raporturile cu pielea, raporturile cu ţesuturile profunde şi cu cele din jur, simptomele pe care le induce bolnavului, situaţia nodulilor limfatici regionali.

Foarte important în practica medicală curentă este de a deosebi o tumoră benignă de una malignă. O tumoare benignă are următoarele caractere: este bine delimitată (adesea încapsulată), este mobilă faţă de tegumente şi faţă de ţesuturile profunde, evoluează lent, nu produce diseminare, nu infiltrează nodulii regionali, nu are tendinţă la recidivă după exereză. Caracterele opuse pledează pentru o tumoare malignă. Diagnosticul de certitudine este tranşat numai prin examen histopatologic, de aceea orice tumoare (chiar dacă pare benignă) va fi examinată histopatologic.

Trebuie subliniat că uneori tumorile benigne pot degenera.

Chistul este o tumefacţie formată dintr-un perete consistent şi un conţinut lichidian (seros, sangvinolent, purulent, păstos, cazeos). După origine chistul poate fi: congenital; de retenţie - apare prin obliterarea canalelor excretorii ale unor glande (ex. chist sebaceu); parazitar (ex. chistul hidatic).

2. Examinarea unei hernii. Hernia reprezintă o spărtură parietală care interesează formaţiuni musculoaponevrotice la nivelul unui orificiu anatomic preformat, prin care se exteriorizează organe din cavitatea peritoneală, învelite în structuri parietale restante, de obicei de seroasă parietală şi tegumente.

Apariţia unei formaţiuni după efort, la nivelul unei zone herniare, reprezintă semnul clinic cel mai frecvent întâlnit.

Examenul clinic corect al unei hernii trebuie făcut în ortostatism şi clinostatism.

a) În ortostatism:

- La inspecţie se observă sediul anatomic al formaţiunii anormale, volumul ei (apreciat în cm), forma (rotundă, ovală), creşterea dimensiunilor după tuse (expansiunea la tuse).

- La palpare se apreciază consistenţa herniei, care poate fi renitent-elastică (când conţine intestin), sau moale, cu suprafaţa granulată (când a herniat marele epiploon). Tot prin palpare observăm reductibilitatea formaţiunii, apreciem dimensiunile defectului parietal (după reducerea herniei) şi apreciem consistenţa marginilor defectului parietal.

- Percuţia formaţiunii herniare este sonoră dacă în sacul cavitar se află un organ cavitar, sau mată dacă sacul herniar conţine un organ parenchimatos sau marele epiploon.

b) În clinostatism putem remarca reducerea spontană a herniei, iar apoi putem aprecia mai corect dimensiunile defectului parietal.

Examenul se va încheia obligatoriu cu T. R. şi T. V.

3. Examinarea unei eventraţii. Eventraţia reprezintă exteriorizarea conţinutului abdominal, la nivelul unei zone slabe a peretelui abdominal, apărută după o intervenţie chirurgicală sau posttraumatic.

Examenul clinic al eventraţiei este asemănător cu al herniei şi parcurge aceleaşi etape.

EXAMINAREA UNOR LEZIUNI (INFLAMAŢIA LOCALĂ, FRACTURI ŞI LUXAŢII, PLĂGI)

1. Examinarea unei inflamaţii locale a ţesuturilor. Inflamaţia locală acută se manifestă prin următoarele semne: *calor* (căldură), *rubor* (roşeaţă), *tumor* (tumefacţie), *dolor* (durere) şi *functio laesa*.

- Căldura locală se apreciază palpând comparativ regiunea afectată faţă de zonele indemne, cu faţa dorsală a falangei a II-a a degetelor.

- Roşeaţa tegumentelor este un semn tardiv inflamaţiei. Ea se pierde progresiv spre zonele sănătoase, caracter ce o deosebeşte de roşeaţa din erizipel care apare net delimitată de ţesuturile din jur printr-un burelet.

- Tumefacţia este mai dură decât în cazul edemului.

- Durerea este un semn de debut, sediul fiind de multe ori indicat de bolnav.

- *Functio laesa* reprezintă reducerea capacităţii funcţionale a organului, membrului sau segmentului respectiv.

2. Examinarea fracturilor şi luxaţiilor. Fractura reprezintă întreruperea continuităţii unui os. Prin luxaţie se înţelege pierderea contactului suprafeţelor articulare consecutivă unui traumatism (ruperea capsulei şi a ligamentelor permite deplasarea suprafeţelor articulare).

Deoarece fracturile (mai ales) şi luxaţiile se produc de multe ori în contextul unor politraumatisme, examinarea unor astfel de bolnavi trece prin următoarele etape:

a) Examinarea funcţiilor vitale: circulaţie, respiraţie, sistem nervos central. Când există insuficienţă circulatorie acută (ex. hemoperitoneu, hemotorax) sau respiratorie acută (hemopneumotorax), acestea vor fi soluţionate cu maximă prioritate. Dacă funcţiile vitale sunt echilibrate, se trece la a doua etapă.

b) Examinarea funcţiilor şi viabilităţii extremităţii lezate. Se avaluează circulaţia periferică mai ales distal de fractură, mobilitatea şi sensibilitatea extremităţii. Numai după aceste două etape se trece la:

c) Examenul local. Fractura poate fi deschisă (capetele osoase fracturate apar în plagă, diagnosticul fiind evident), sau închisă.

Semnele fracturii închise sunt : durerea spontană sau la mişcare, limitarea sau imposibilitatea efectuării de mişcări active, tumefacţie la locul traumatizat, sufuziuni sangvine, hematoame, scurtarea membrului, lipsa continuităţii osoase (semn de certitudine). Cel mai sigur semn al fracturii este obiectivarea ei pe radiografie.

Când sunt fracturate oase care închid cavităţi (oasele craniului, coastele, micul bazin), este obligatoriu de evaluat răsunetul fracturii asupra organelor conţinute.

Semnele clinice ale unei luxaţii sunt asemănătoare cu cele ale fracturii închise (exceptând lipsa continuităţii osoase). Semnul de certitudine este imobilitatea segmentului de membru, distal faţă de articulaţia luxată, într-o poziţie vicioasă.

În fracturile şi luxaţiile recente se vor căuta semnele unor complicaţii locale: compresiunea sau leziunea unui trunchi nervos, comprimarea sau lezarea pachetului vascular învecinat fracturii.

3. Examinarea plăgilor. Plăgile sunt leziuni traumatice produse de agenţi mecanici, termici sau chimici. Ele se caracterizează prin întreruperea continuităţii tegumentelor sau mucoaselor.

Examinarea unei plăgi parcurge următoarele etape:

a) Evaluarea funcţiilor vitale, când plaga (plăgile) apare (apar) pe fondul unui politraumausm. Vor fi căutate semnele de focar pentru craniu, de hemopneumotorax, apărarea musculară, semnele de hemoragie intraperitoneală.

b) Aseptizarea plăgii: tinctură de iod în jurul plăgii, apă oxigenată şi cloramină în plagă. În vederea unei explorări şi mai comode se face anestezie locală.

c) Explorarea plăgii şi stabilirea unui bilanţ lezional cât mai precis. Hemoragiile externe vor fi oprite imediat.

O atenţie deosebită trebuie acordată:

- plăgilor penetrante, care impun explorări suplimentare (examene radiologice) sau explorarea chirurgicală imediată (în sala de operaţie);
- plăgilor profunde (mai ales la nivelul membrelor) cu hemoragie externă masivă; bolnavul va fi transportat imediat în sala de operaţie şi explorat chirurgical în condiţii aseptice, de lumină, instrumentar şi anestezie perfectă (anestezie generală).

19

ÎNGRIJIREA PREOPERATORIE

Pregătirea pentru operaţie este diferenţiată în funcţie de felul bolii, stadiul ei evolutiv, terenul bolnavului (afecţiunile asociate, starea generală a organismului, factori locali etc.) şi de tipul de activitate nervoasă superioară.

Se vor studia explorarea paraclinică a bolnavului chirurgical, pregătirea psihică, pregătirea fizică a bolnavilor fără risc operator, pregătirea bolnavilor cu risc operator.

EXPLORAREA PARACLINICĂ A BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Deşi explorarea clinică rămâne în continuare primordială, explorarea paraclinică reprezintă o parte importantă a examinării bolnavului, fără aportul ei neputându-se realiza un diagnostic de certitudine, absolut necesar executării unei intervenţii chirurgicale în condiţii optime. Din acest motiv explorarea paraclinică trebuie temeinic cunoscută atât de medic cât şi de cadrele medii.

1. Explorarea sangvină:

a) Prin examenul citologic se determină numărul de eritrocite, leucocite, trombocite, precum şi formula leucocitară. Numărul mic al hematiilor asociat cu un hematocrit şi o hemoglobină scăzute semnifică o anemie acută sau cronică. Un număr mare de leucocite (peste 8-10 000 /mm^3) poate reprezenta semnul unui proces inflamator sau infecţios. Un număr mic de trombocite (sub 150 000 /mm^3) poate apărea în sindroamele de hipersplenism primar sau secundar, în afecţiuni hepatice etc. Formula leucocitară are valoare în diagnosticul unor boli infecţioase şi alergice (ex. o eozinofilie crescută poate apărea în chistul hidatic hepatic).

b) Examenul biochimic precizează cantitativ: hemoglobina, ureea sangvină, glicemia, ionograma serică (Na, K, Cl, Ca), colesterolemia, bilirubinemia, transaminazele, amilazele etc. Ureea sangvină crescută peste 40 mg% este consecinţa, fie unui dezechilibru hidroelectrolitic (azotemie extrarenală), fie unei insuficienţe renale acute adevărate (necroză tubulară). O glicemie peste 120 mg% este semnificativă pentru un bolnav cu diabet. Se impun un regim alimentar adecvat, tratament antidiabetic. Intervenţia chirurgicală (exceptând urgenţele) se temporizează până la normalizarea glicemiei.

Determinarea ionogramei este importantă, pentru că permite aprecierea tulburărilor hidroelectrolitice pre- şi postoperatorii.

În funcţie de rezultatele ei se corectează dezechilibrele hidroelectrolitice.

Bilirubina, transaminazele, fosfataza alcalină crescute sunt un indiciu în aprecierea suferinţei hepatice, celulare sau mecanice. În pancreatita acută amilaza sangvină creşte.

c) Examenul bacteriologic urmăreşte identificarea germenului patogen în sânge (hemocultură) în cursul evoluţiei unei septicemii (vezi capitolul infecţii sistemice).

d) Testele de sângerare şi coagulare. Determinarea grupului sangvin, a timpului de coagulare şi a timpului de protrombină sunt obligatorii dacă se va efectua o intervenţie chirurgicală.

e) Reacţia Bordet-Wassermann este obligatorie. În cazul în care este pozitivă, se contraindică intervenţia chirurgicală (exceptând urgenţele) şi se prescrie terapia specifică.

f) În boli hematologice, de sistem, pentru completarea diagnosticului este indicată punctia sternală cu examen citologic din aspiratul sternal.

2. Explorarea tubului digestiv şi a anexelor sale.

a) Examenul radiologic este foarte important, de multe ori esenţial pentru diagnostic.

- *Radiografia abdominală simplă* este utilă pentru că poate evidenţia calculi biliari radioopaci. Ea este esenţială pentru diagnostic în abdomenul acut chirurgical, evidenţiind imagini hidroaeriene (ocluzie), pneumoperitoneu (peritonite prin perforaţia viscerelor cavitare).

- *Examenul radiologic baritat al tranzitului digestiv* (tranzitul baritat) poate evidenţia stări patologice esofagiene (tumori benigne, maligne, stenoze postcaustice, esofagite peptice, diverticuli, hernii hiatale), gastrice (ulcer gastric, tumori benigne, maligne, stenoze mediogastrice şi pilorice, gastrite hipertrofice), duodenale (ulcer duodenal, diverticuli, ampuloame) şi ale intestinului subţire (tumori, diverticuli). Timpul II, efectuat la 24 de ore, poate da informaţii asupra tranzitului substanţei baritale prin colon.

Nu se va efectua tranzitul baritat când se suspicionează o ocluzie intestinală sau o peritonită.

- *Irigografia* (clisma baritată) evidenţiază leziuni ale colonului (tumori maligne, benigne, diverticuloză, polipoză, colită ulceroasă, boala Crohn etc.) şi ale rectului. Este principala modalitate de explorare paraclinică a colonului.

- *Colecisto- şi colecistocolangiografia* sunt metode de explorare a căilor biliare extrahepatice, cu ajutorul substanţelor de contrast iodate (Razebil, Pobilan). Colecistografia oferă informaţii asupra veziculei biliare, iar colecistocolangiografia asupra veziculei biliare şi căii biliare principale. Aceste explorări nu pot fi efectuate când bilirubina este mai mare de 3 mg%. În icterele mecanice, când colecistocolangiografia nu poate fi efectuată (bilirubinemie mai mare de 3 mg%), se efectuează colangiografia endoscopică retrogradă (substanţa de contrast se injectează direct în coledoc după cateterizarea transpapilară a acestuia realizată endoscopic) şi colangiografia percutanată transhepatică (abordul direct al căilor biliare intrahepatice prin puncţie transparietohepatică laterală). Intraoperator se practică colangioscopia (grafia) prin puncţia vezicii biliare, a coledocului sau transcistic. Postoperator se practică colangiografia pe tubul Kehr sau tubul transcistic, sau se efectuează fistulo-colangiografia.

- *Arteriografia* se foloseşte în diagnosticul unor procese tumorale (arteriografii selective).

b) Explorări endoscopice:

- *Esofagoscopia* este utilă în diagnosticul afecţiunilor esofagiene, oferind în plus şi avantajul biopsiei. Ea poate fi folosită şi în scop terapeutic (ex. sclerozarea varicelor esofagiene).

- *Gastroscopia* oferă informaţii asupra stomacului în ansamblu şi duodenului, evidenţiind diferite leziuni patologice şi oferind detalii foarte valoroase asupra lor (localizare exactă, întindere, aspect macroscopic); permite biopsia în vederea examenului histopatologic. Gastroscopia este explorarea de elecţie în cancerul gastric; ea este folosită din ce în ce mai mult în diagnosticul precoce (în plină urgenţă) al hemoragiilor digestive superioare.

- *Colonoscopia* oferă date asupra leziunilor patologice ale colonului. Se foloseşte când datele oferite de irigografie sunt neconcludente sau când diagnosticul este incert.

- *Rectosigmoidoscopia* explorează sigmoidul evidenţiind leziuni neoplazice, ulcero-hemoragice, polipi, stenoze etc.

- *Anoscopia* se utilizează în diagnosticul leziunilor patologice anale şi perianale: fisuri anale, hemoroizi interni, anorectite etc.

- *Laparoscopia* (laparoscopul se introduce în cavitatea peritoneală printr-o mică incizie a peretelui abdominal) este o metodă de explorare a organelor abdominale, digestive şi genitale. Ea se foloseşte atât în cazurile de urgenţă chirurgicală (apendicită acută, colecistită acută, ulcer perforat acoperit, pancreatită acută) cât şi în afecţiuni cronice cu evoluţie trenantă (ciroză hepatică, neoplasm pancreatic şi hepatic etc.).

În ultimul timp a luat amploare chirurgia laparoscopică (colecistectomie, apendicectomie).

c) Ecografia. Folosirea ultrasunetelor, a căror refracţie este diferită în funcţie de densitatea ţesutului întâlnit, a stat la baza conceperii ecografiei, fie în varianta obişnuită, fie în varianta computerizată. Este o metodă folosită din ce în ce mai mult în ultimul timp din cauza lipsei de invazivitate. Ecografia este utilă în explorarea căilor biliare extrahepatice (mai ales litiaza biliară şi complicaţiile ei, colecistita acută), a ficatului (tumori primitive, metastatice, explorare de elecţie în chistul hidatic hepatic), a splinei (splenomegalii de diferite etiologii, traumatisme), pancreasului (tumori pancreatice, pancreatită acută). Ea poate evidenţia procese tumorale, revărsate lichidiene intraperitoneale (ascită) sau colecţii purulente localizate (abcese).

d) Explorarea cu izotopi radioactivi. Mai utilizate sunt scintigrama hepatică, scintigrama hepatobiliară de eliminare, scintigrama pancreatică.

e) În ultimul timp se folosesc explorări moderne: *tomografia computerizată* (este explorarea care aduce cele mai multe şi mai precise informaţii asupra regiunilor studiate, având capacitatea de a executa "secţiuni" transversale suprapuse la distanţă comandată) şi *rezonanţa magnetică*.

f) Explorări biopsice (ex. puncţia-biopsie hepatică).

g) Alte explorări: chimismele gastrice (explorează secreţia gastrică şi în special concentraţia de acid clorhidric liber - testul este util pentru indicaţia operatorie a bolnavului cu ulcer duodenal), tubajul duodenal (oferă relaţii asupra funcţionalităţii biliare prin examinarea bilei A, B, C, macroscopic şi microscopic, biochimic, bacteriologic, citologic), examenul materiilor fecale, testul hemoragiilor oculte, copro-cultura etc.

3. Explorarea cardiovasculară. Terenul cardiovascular trebuie cunoscut înaintea oricărei intervenţii chirurgicale, pentru că el poate favoriza apariţia unor incidente şi accidente intraoperatorii sau postoperatorii. Se folosesc:

a) Probe exploratorii radiologice: radiografia toracică, arteriopiezografia, flebografia jugulară, cateterismul inimii, flebografia şi arteriografia membrelor inferioare şi superioare, aortografia, arteriografii ale altor organe.

b) Probe exploratorii cu ajutorul curenţilor: electrocardiograma (ECG) şi fonocardiograma.

c) Ecografia cardiacă.

d) Probe de determinare a eficienţei circulatorii: termometria cutanată, indice de claudicaţie, proba la efort şi poziţie, oscilometria, pletismografia.

e) Probe exploratorii cu ajutorul izotopilor radioactivi: determinarea timpului de circulaţie, explorarea circulaţiei periferice, determinarea volumului sangvin activ circulant, determinarea debitului cardiac.

4. Explorarea pulmonară trebuie făcută la orice bolnav chirurgical. Ea este obligatorie la vârstnici şi la bolnavii cu antecedente patologice (TBC pulmonar, emfizem, astm, sechele pleurale, bronşitici cronici, fumători etc.).

a) Teste care apreciază eficienţa ventilaţiei pulmonare. Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) reprezintă volumul de aer eliminat în prima secundă a unei

expiraţii maxime, forţate, după un inspir maxim. VEMS-ul măsurat se exprimă în ml şi se raportează la valoarea teoretică corespunzătoare vârstei, înălţimii şi sexului. VEMS-ul actual se exprimă şi în procente din capacitatea vitală (CV) actuală a bolnavului $\frac{VEMS \times 100}{CV}$. Acest raport, denumit şi indice Tiffneau, reprezintă modalitatea curentă de diagnostic a sindromului de obstrucţie bronşică.

În mod normal, la adult VEMS are o valoare medie de 3500 ml, iar indicele Tiffneau are valori între 70-85%.

Spirometria preoperatorie este o metodă utilă pentru descoperirea insuficienţei ventilatorii, indicând ventilaţia pe minut. Rezultatele sale sunt variabile, şi au următoarea semnificaţie: a) ventilaţia sub 4 l /minut = insuficienţă netă cu hipercapnie şi hipoxie consecutivă; b) ventilaţia de la 4-7 l /minut = hipercapnia se instalează când frecvenţa respiratorie este ridicată; c) ventilaţia peste 8 l /minut exclude insuficienţa ventilatorie.

b) Explorări radiologice:

- Radioscopia, radiografia pulmonară.
- Bronhografia (se realizează prin introducerea în arborele respirator a unei substanţe de contrast - Lipiodol). Evidenţiază modificări ale arborelui bronşic (stenoză, devieri, imagini lacunare etc.)

c) Explorări endoscopice. Bronhoscopia relevă modificări patologice ale traheei şi bronhiilor principale. Permite biopsia.

d) Alte metode: ecografia, tomografia, scintigrama.

e) Examenul bacteriologic al sputei este util la pulmonarii cronici (evidenţiază prezenţa germenilor), şi la cei cu TBC pulmonară (evidenţiază bacilul Koch).

f) Cercetarea gazelor din sânge:

- Oximetria indirectă determină (fotoelectric) saturaţia sângelui arterial în O_2.
- Determinările oximetrice directe oferă informaţii despre presiunea arterială a oxigenului în sângele venos sau arterial.
- Carboximetria determină procentul de dioxid de carbon din sângele arterial.
- Determinarea bicarbonaţilor plasmatici ("rezerva alcalină") se efectuează cu ajutorul aparatului manometric Van Slyke şi are la bază măsurarea cantităţii totale de CO_2 eliberat din plasmă sub acţiunea unui acid puternic (acidul sulfuric). Valorile normale sunt în sângele arterial=45-50 volume CO_2 la 100 ml sânge, în cel venos=55-60 volume CO_2 la 100 ml sânge (sau 27 mEq /l).
- Microechipamentul Astrup permite calculul, pe baza unei normograme, al unor parametri ai echilibrului acido-bazic şi variaţii ale acestora în diverse circumstanţe patologice.

5. Explorarea rinichiului şi a căilor urinare

a) Explorări radiologice:

- Cu *radiografia simplă* se începe explorarea radiologică. Ea poate evidenţia calculi (renali, ureterali, vezicali), conturul rinichilor, calcificări ale parenchimului renal.
- *Urografia* este metoda cea mai valoroasă, oferind date morfofuncţionale asupra aparatului urinar. Ea se realizează cu ajutorul unor substanţe radioopace (Odiston) care, introduse i. v., se elimină pe cale urinară. Urografia nu se poate efectua dacă densitatea urinară este sub 1015 sau ureea sangvină depăşeşte 70 mg%. Prin această metodă sunt decelate: litiaza urinară, tuberculoza renală, tumori (benigne, maligne), anomalii congenitale, chisturi etc.

- *Ureteropielografia* - substanţa de contrast se introduce prin sonda Chevassu, evidenţiind modificări patologice la nivelul ureterului şi cavităţii pielice.
- *Cistografia* este o metodă de explorare directă a vezicii urinare.

b) Explorări instrumentare:

- *Uretroscopia.*
- *Cistoscopia* - metodă prin care se realizează examenul vizual direct al vezicii urinare: neoplasme, polipi, calculi etc.

c) Explorări funcţionale:

- *Examenul urinei* poate fi fizico-chimic (densitatea urinară, *p*H-ul, eliminarea urinară a substanţelor biologice şi minerale - uree urinară, glucoză, proteinele, pigmenţii biliari, corpii cetonici, clorura de sodiu, calciuria etc.) şi microscopic prin examinarea sedimentului urinar (hematii, leucocite, epitelii, cilindri, cristale, floră microbiană).
- *Proba Addis - Hamburger* stabileşte debitul celular pe minut. De asemenea apreciază capacitatea de eliminare prin urină a elementelor microscopice. Eliminările normale pe minut: 500-1 000 hematii, 1 000-2 000 leucocite, 7-20 cilindri.
- *Explorarea funcţională indirectă a rinichiului prin examenul sângelui.* Se cercetează acidul uric, ureea sangvină, creatinina, ionograma serică etc.
- *Explorarea funcţională directă.* Se realizează cu ajutorul eliminărilor provocate.
- *Explorarea diferenţiată a funcţiilor renale prin metode clearance.*

Sunt metode care măsoară raportul dintre debitul urinar şi debitul plasmatic. Pentru clearance-uri glomerulare se folosesc creatinina endogenă, manitolul, hiposulfitul de sodiu (valori normale = 110-120 cm^3 /minut).

Acidul paraaminohipuric (PAH) măsoară excreţia tubulară (normal 560-600 cm^3/minut).

Se mai foloseşte eliminarea P. S. P. (fenolsulfonftaleinei) cu valoarea normală de 60%.

d) Ecografia.

e) Explorări moderne care oferă date normofuncţionale: scintigrama, tomografia computerizată, rezonanţă magnetică, arteriografia.

f) Examenul bacteriologic:

- urocultura.
- determinarea b. K. în urină.

6. Explorarea glandelor endocrine. Vom exemplifica explorarea glandei tiroide. Se folosesc:

Metode directe:

a) Măsurarea concentraţiei plasmatice a tiroxinei: T_4 (N=5-12 μg /100 ml) şi *triiodotironinei* - T_3 (N=90-120 μg /100 ml).

b) Determinarea iodului legat de proteine (PBI). Valorile normale=4-8 μg /100ml.

c) Metoda de explorare a funcţiei şi morfologiei tiroidiene -radiocaptarea cu ^{131}I.

Valori normale: - la 2-4 ore=19±5%;
- la 24 ore=45±5%.

În hipotiroidie captarea rămâne sub 10%; în hipertiroidie captarea este maximă la 6-8 ore de la ingestie şi depăşeşte 50%.

- Scintigrama tiroidiană oferă date despre conturul şi forma tiroidei, intensitatea şi omogenitatea fixării, ţesut tiroidian aberant (localizat mediastinal), metastazele tiroidiene extraglandulare.

În raport cu scintigrama normală se descriu: nodulul cald (zonă de hiperfixare)=adenom toxic tiroidian; nodulul rece (zonă de hipofixare)=cancer sau chist.

- Radiografia cervicală.

- Puncţie-biopsie.
- Ecografia.

d) Metode dinamice de explorare a resurselor tiroidiene:
- Testul de inhibiţie T3 (Werner).
- Testul de stimulare cu TSH.
- Testul de stimulare a secreţiei de TSH prin administrare de TRH.

Metode indirecte. Acestea sunt: metabolismul bazal, ECG, probe ventilatorii, examenul ORL, probe hepatice, colesterolemia, reflexograma achiliană etc.

PREGĂTIREA PSIHICĂ

Pregătirea psihică se adresează atât bolnavilor fără risc, cât şi celor cu risc chirurgical. Pentru realizarea acestui tip de pregătire, trebuie creat un regim de protecţie care constă din:

- înlăturarea tuturor factorilor care influenţează negativ analizorii vizuali, auditivi, olfactivi etc.;
- tratarea suferinţelor psihice mari în legătură cu boala;
- prelungirea somnului fiziologic;
- suprimarea senzaţiilor dureroase.

Pentru realizarea acestor obiective, personalul mediu care intră în contact cu bolnavul trebuie să dea dovadă de profesionalism şi conştiinţă profesională. În acest sens sunt recomandate discuţii încurajatoare cu bolnavii, lămuriri asupra operaţiei, anesteziei, asupra avantajelor adusé de actul chirurgical.

Concomitent cu psihoterapia, se acţionează şi printr-o terapie medicamentoasă:

- în seara dinaintea operaţiei se va administra o tabletă de Luminal 0,10g (realizează un somn liniştit, odihnitor).
- în dimineaţa operaţiei pacientul nu va mânca şi va lua o tabletă de Luminal; bolnavul va fi sfătuit să-şi golească vezica urinară.
- cu 30-60 de minute înainte de a intra în sala de operaţie, bolnavului i se administrează premedicaţia (preanestezia).

În pregătirea preoperatorie a bolnavilor chirurgicali se impun măsuri de ordin general, aplicabile tuturor bolnavilor, şi măsuri particulare în funcţie de amploarea intervenţiei, organul căruia i se adresează şi terenul biologic al bolnavului.

PREGĂTIREA FIZICĂ A BOLNAVILOR FĂRĂ RISC OPERATOR

De obicei aceşti bolnavi beneficiază de măsurile de ordin general.

1. Dieta. Acestor bolnavi li se va recomanda o dietă alimentară normală până în ziua operaţiei. Regimul alimentar (lichide, proteine, glucide, lipide) trebuie să asigure 2 000 calorii pe zi.

2. Igiena bolnavului trebuie să fie riguroasă şi avută în vedere încă de la internare. Baia generală este obligatorie. Nu se admite lenjeria particulară.

În dimineaţa intervenţiei bolnavul va fi ras în regiunea pe care se desfăşoară intervenţia.

3. Evacuarea conţinutului intestinal prin clisme evacuatoare este în tradiţia pregătirii preoperatorii, chiar dacă intervenţia nu presupune pătrunderea în cavitatea peritoneală (se face o clismă în seara zilei dinaintea operaţiei şi altă clismă dimineaţa cu cel puţin 4-6 ore înaintea intervenţiei). Nu se folosesc purgative sau soluţii saline deoarece congestionează şi irită intestinul, produc tulburări hidroelectrolitice (deshidratare) şi hemoconcentraţie.

4. Alte măsuri. Dacă vor fi efectuate intervenţii laborioase pe stomac (ex. stenoză pilorică) se vor face spălături gastrice; intervenţiile pe colon necesită o pregătire specială (vezi capitolul următor).

În operaţiile ginecologice (examinarea secreţiei vaginale este obligatorie) se vor face spălături vaginale zilnice cu soluţii antiseptice (permanganat de K 1 /4000).

Când există riscul apariţiei unor infecţii postoperatorii se va face antibioterapie (se începe cu 48 de ore preoperator şi se continuă postoperator). Tot preoperator se impune asanarea focarelor de infecţie cu diferite localizări (dentar, sinusal, pulmonar, flebite etc.).

Pentru extragerea unor corpi străini este obligatorie seroprofilaxia antitetanică (vezi tetanosul). Operaţiile pe extremităţi care impun rezecţii osoase (necrectomii, amputaţii) obligă la aseptizarea regiunii prin badijonaj cu tinctură de iod şi protejarea cu un pansament până în ziua operaţiei.

PREGĂTIREA FIZICĂ A BOLNAVILOR CU RISC OPERATOR

1. Pregătirea bolnavilor denutriţi (hipoproteinemici)

Dezechilibrul nutritiv depinde de natura procesului patologic, de organul pe care este localizat şi de vechimea bolii. Tulburările nutritive cele mai severe se întâlnesc la bolnavii cronici, după evoluţii îndelungate ale proceselor patologice. În multe situaţii bolnavii au refuzat în repetate rânduri intervenţia chirurgicală. Starea acestor bolnavi este în marea majoritate a cazurilor global alterată, alături de hipoproteinemie ei prezentând anemie, dezechilibre hidroelectrolitice, hipovitaminoze etc.

În categoria denutriţilor intră bolnavii cu stenoze digestive benigne (stenoze pilorice ulceroase, stenoze esofagiene postcaustice) sau maligne (stenoze esofagiene, gastrice maligne), bolnavii canceroşi în general şi pacienţii cu fistule digestive postoperatorii.

Corectarea deficitului proteic se face prin:

a) Regim alimentar hiperproteic - carne, ouă şi brânză. Dieta va trebui să fie echilibrată (20% proteine, 75% glucide, 5% lipide) şi să aibă un aport caloric de cel puţin 3 000 calorii /zi.

b) Administrarea de sânge integral sau plasmă în cantităţi mici (250-500 ml /zi) repetate la 2-3 zile.

c) Hidrolizatele de proteine, albumina umană, aminoacizii esenţiali, aminoacizii sintetici, lipidele sintetice.

d) Vitaminoterapie şi anabolizante.

Această terapie intensivă nu poate fi însă prelungită prea mult, pentru că aportul este mai mic decât consumul, iar acesta din urmă nu poate fi redus decât printr-o intervenţie chirurgicală (înlăturarea stenozei, rezolvarea fistulei etc.).

2. Pregătirea bolnavilor anemici

Anemia reprezintă scăderea numărului de eritrocite, a cantităţii de hemoglobină şi a hematocritului sub limite normale. În general se admite că, în afara cazurilor care impun o intervenţie chirurgicală de urgenţă, bolnavul chirurgical va trebui să aibă înaintea operaţiei o Hb de cel puţin 10 g% şi un Ht de cel puţin 30%.

În raport cu tipurile de afecţiune chirurgicală şi cu caracterul "de elecţie" sau "de urgenţă" al intervenţiei chirurgicale, există mai multe tipuri de anemii care impun pentru corectare măsuri terapeutice specifice:

a) Anemiile cronice independente de boala care necesită tratament chirurgical - indicaţia chirurgicală de elecţie. În această situaţie terapia se adaptează tipului de anemie.

- în anemia feriprivă: fier (per os, injectabil) + Vit. C;
- în anemiile prin lipsă de acid folic, vitamina B_{12}: acid folic, Vit. B_{12}.

b) Anemiile cronice independente de boala care necesită intervenţia chirurgicală - indicaţie cu caracter de urgenţă. În aceste situaţii anemia trebuie tratată urgent (dacă urgenţa chirurgicală permite) cu sânge şi masă eritrocitară (când Hb este mai mică de 10%, şi Ht mai mic de 30%). Când corecţia nu poate fi făcută preoperator, anemia va fi tratată intra- şi postoperator.

c) Anemiile cronice secundare unei boli care necesită intervenţia chirurgicală - indicaţie chirurgicală de elecţie.

În această categorie intră afecţiunile care dau pierderi sangvine zilnice mici şi repetate (afecţiuni genitale la femei, hemoroizi). Ele se tratează prin administrare de fier şi vitaminoterapie. După corectarea parţială a anemiei, bolnavul va fi operat.

d) Anemii cronice secundare unei boli care necesită intervenţia chirurgicală - indicaţie de urgenţă.

Această grupă cuprinde bolnavii cu anemie secundară neoplasmelor (gastric, colic etc.) şi cei cu urgenţe chirurgicale de altă natură (sângerarea din ulcer perforat). Anemia trebuie corectată rapid prin transfuzii de sânge şi masă eritrocitară.

e) Anemiile prin pierderi acute de sânge (hemoragii digestive superioare, leziuni vasculare, hemoragii intraperitoneale - sarcină extrauterină ruptă, rupturi de splină etc.).

În aceste situaţii anemia (în funcţie de severitatea şi ritmul pierderilor - vezi şocul hemoragic) va trebui corectată rapid prin transfuzii de sânge. În situaţii extreme (şoc colaps) când intervenţia chirurgicală (în scop hemostatic) reprezintă o maximă urgenţă, corectarea anemiei va fi începută pe masa de operaţii şi va fi continuată postoperator.

3. Pregătirea bolnavilor cu suferinţe digestive

a) Pregătirea bolnavilor esofagieni impune:

- Corectarea deficitului nutritiv prin:
  - nutriţie parenterală (sânge, aminoacizi, hidrolizate proteice, glucoză, lipide) - 4 000 calorii /zi;
  - vitaminoterapie;
  - gastrostomie sau jejunostomie de alimentare;
- Corectarea anemiei;
- Asigurarea unei bune ventilaţii şi aseptizarea arborelui respirator (majoritatea operaţiilor deschid toracele şi abdomenul);
- Corectarea deficienţelor hepatorenale;
- Când pentru reconstrucţie se va utiliza un segment colic, acesta va fi pregătit ca în intervenţiile pe colon;
- Vor fi tratate focarele septice faringobucodentare;
- Megaesofagul va fi spălat şi aspirat pentru a preveni bronhoalveolita de aspiraţie în timpul intubaţiei.

b) Pregătirea bolnavilor pentru intervenţii pe stomac:

- *La pacienţii cu afecţiuni necomplicate sever*=pregătirea bolnavului fără risc operator;
- *La bolnavii cu hemoragie digestivă superioară:*
  - în hemoragiile masive care continuă sau se repetă, corectarea anemiei începută în secţia de terapie intensivă va fi continuată intra- şi postoperator;

- dacă sub tratament medical (hemostatice, antisecretorii, pansamente gastrice, transfuzii de sânge) hemoragia se opreşte, bolnavul va putea fi investigat şi eventual operat (dacă e indicată terapia chirurgicală) în condiţii de anemie corectată parţial;
- aspiraţia gastrică e utilă pentru aprecierea pierderilor, controlul evoluţiei sângerării şi terapie (administrare de trombină uscată etc.).
- *La bolnavii cu perforaţie:*
  - sondă de aspiraţie nazo-gastrică;
  - antibioterapie;
  - operaţia va fi executată cât mai precoce posibil.
- *La bolnavul cu stenoză piloro-duodenală.* Stenoza pilorică poate fi benignă (ulceroasă) sau neoplazică. În stenoza benignă pe primul plan sunt tulburările hidroelectrolitice, pe când în cea malignă domină hipoproteinemia, anemia şi infecţia.

Tratamentul preoperator al stenozei pilorice ulceroase constă în:

- spălătură gastrică zilnică; sondă de aspiraţie nazo-gastrică în dimineaţa intervenţiei;
- reechilibrare hidroelectrolitică (NaCl, KCl după ionogramă);
- corectarea pe cât posibil a hipoproteinemiei şi anemiei (poate fi mascată de hemoconcentraţie).

Sub acest tratament, care nu poate fi prelungit prea mult, pacientul va fi urmărit clinic (curba stazei gastrice, a diurezei, a greutăţii) şi paraclinic (evoluţia Ht, ionograma serică şi urinară).

Dacă tratamentul este eficient, staza gastrică scade (uneori pacientul nu mai varsă şi se poate alimenta cu lichide, semisolide), diureza se apropie de normal, Ht şi ionogramele indică cifre apropiate de normal.

Tratamentul preoperator al stenozelor pilorice neoplazice cuprinde:

- corectarea hipoproteinemiei (regim hiperproteic când bolnavul se poate alimenta, hidrolizate proteice etc.);
- corectarea anemiei prin transfuzii repetate de sânge (pacientul va avea înainte de operaţie Hb cel puţin 10 g% şi Ht cel puţin 30%); se va asigura o rezervă de 1 000 ml de sânge pentru operaţie;
- corectarea pe cât posibil a tarelor asociate;
- antibioterapie generală începută cu 24 de ore preoperator;

c) Pregătirea bolnavilor pentru intervenţii pe colon:

- corectarea hipoproteinemiei;
- corectarea anemiei (Hb mai mare sau egal 10 g%, Ht mai mare sau egal 30%);
- antibioterapie începută cu 24 de ore preoperator;
- corectarea afecţiunilor asociate;
- pregătirea mecanică (pentru a obţine un colon cât mai gol): laxative (ulei de parafină, ulei de ricin), clisme, regim alimentar sărac în reziduuri (în preziua operaţiei regimul va fi strict lichidian);
- pregătirea chimică (pentru reducerea septicităţii): sulfamide şi antibiotice (Ftalilsulfatiazol, Metronidazol, Neomicină, Tetraciclină etc.).

În cancerul de colon complicat cu ocluzie:

- sondă de aspiraţie nazo-gastrică;
- scurtă reechilibrare hidroelectrolitică.

4. Pregătirea bolnavilor cardiaci

Există mai multe categorii de bolnavi:

a) Bolnavi cardiaci care necesită o intervenţie chirurgicală de urgenţă pe alt organ. În cazul acestora este obligatorie preoperator efectuarea ECG şi a consultului interdisciplinar de medicină internă. Pregătirea va fi de scurtă durată. Dacă pacientul urmează un tratament cronic, medicaţia orală va fi înlocuită cu medicaţie injectabilă (tonicardiace, antiagregante etc.). Riscul operator este maxim. Intervenţia chirurgicală va fi redusă la minimum posibil.

b) Bolnavii cu suferinţe cardio-vasculare care nu sunt urgenţe. Aceştia beneficiază de pregătire mai lungă şi mai complexă, care va trebui să ţină cont de rezultatele explorărilor paraclinice, de efectele bolii care trebuie operată şi de starea cordului. La un pacient care a suferit un infarct miocardic recent se contraindică orice operaţie (exceptând urgenţele care nu pot fi amânate) pentru cel puţin trei luni.

Pregătirea se face individualizat, în echipă medicală completă (chirurg, anestezist, cardiolog).

c) Bolnavi cu afecţiuni cardiace, care trebuie tratate prin intervenţii chirurgicale. Aceşti bolnavi sunt trataţi în clinici cardio-vasculare şi beneficiază de o pregătire preoperatorie complexă şi specifică.

d) Pregătirea bolnavilor cu afecţiuni vasculare periferice:

- Arteriticilor li se vor administra: vasodilatatoare, antiagregante, antibiotice.
- Pacienţii cu varice vor trebui să poarte preoperator bandaj elastic.
- Bolnavii cu tromboflebite vor beneficia de tratament anticoagulant. Pentru a evita fenomenul de hipercoagulare, dozele vor fi reduse progresiv iar în preziua operaţiei tratamentul va fi oprit; el va fi reluat a doua zi postoperator în dozele optime şi sub controlul probelor de coagulare.

5. Pregătirea bolnavilor pulmonari

Pacienţii cu suferinţe pulmonare sunt în general vârstnici, purtători ai unor sechele cronice. Ei se prezintă la operaţie pentru afecţiuni ale plămânului sau ale altor organe.

Leziunile pulmonare (bronşiectazia, emfizemul, supuraţiile) ridică mari probleme în timpul operaţiei, al anesteziei cât şi în evoluţia postoperatorie. De aceea explorarea preoperatorie a aparatului respirator va trebui să fie completă (vezi capitolul explorare paraclinică).

Insuficienţa respiratorie poate fi de tip restrictiv (mai uşor suportată), obstructiv (calibrul căilor aeriene este micşorat) sau mixt (ex. emfizemul pulmonar).

În aprecierea riscului operator şi anestezic trebuie ţinut cont de problemele respiratorii funcţionale. Valorile lor limită pot contraindica intervenţia în afecţiuni cronice şi chiar acute (ex. colecistita acută "răcită" sub tratament medical la un bolnav vârstnic).

Tratamentul preoperator constă în: reeducarea mişcărilor ventilatorii, exerciţii de tuse, suprimarea fumatului, tratarea afecţiunilor pulmonare, interzicerea medicamentelor care deprimă tusea etc. Anestezia va fi strict individualizată la caz.

6. Pregătirea bolnavilor hepatici

În această categorie intră pacienţii care au nevoie de operaţii pe ficat şi căi biliare sau au o suferinţă hepato-biliară cronică sau acută, dar necesită o operaţie pe alt organ. Explorarea clinică şi paraclinică va trebui să aprecieze dacă există o insuficienţă hepatică şi să precizeze gradul ei de severitate. Rezultatele postoperatorii la aceşti bolnavi vor depinde de rezerva funcţională a ficatului.

Regimul alimentar va fi hipercaloric (3 000 calorii/zi), bogat în glucide şi proteine. Se vor administra perfuzii cu glucoză, stimulatoare şi protectoare ale celulei hepatice, vitaminoterapie (cu menţiune specială pentru vitamina K folosită în pregătirea preoperatorie a icterelor mecanice).

7. Pregătirea bolnavilor renali

Această grupă cuprinde bolnavii care necesită intervenţii chirurgicale pentru boli ale aparatului renal sau ale altor organe.

Bolnavul va fi explorat clinic şi paraclinic cât mai complet, pentru a putea evalua cât mai exact limitele funcţiei renale.

Bolnavul cu suferinţă renală acută necesită antibioterapie, reechilibrare hidroelectrolitică, acido-bazică şi calorică. Se vor folosi de asemenea vitaminele. În cazuri extreme se apelează la hemodializă.

Suferinţa renală cronică poate fi datorată, fie unei afecţiuni renale, fie unei afecţiuni subrenale. În afecţiunile subrenale în care domină staza se impun drenajul urinar (sonda vezicală - atenţie la sterilitate, menţinerea permeabilităţii sondei etc.), hidratarea corectă (pentru a asigura o diureză de minimum 1 500 ml /zi), antibioterapia.

Bolnavii cu nefropatie cronică medicală, care trebuie operaţi, impun: reechilibrare corectă hidroelectrolitică, combaterea hipoproteinemiei (când există), antibioterapia, tratamentul edemelor (regim hiposodat, diuretice), tratamentul HTA secundare.

8. Pregătirea preoperatorie a diabeticilor

Bolnavii diabetici se prezintă în serviciul de chirurgie cu o afecţiune (complicaţie) cauzată de diabet - arterită (microangiopatie) diabetică - sau cu o altă boală (care necesită tratament chirurgical) care evoluează paralel cu diabetul.

Terenul diabetic pe care poate evolua boala chirurgicală poate fi compensat, decompensat şi în acidoză (în această situaţie bolnavul nu se operează decât în caz de maximă urgenţă). Investigaţia paraclinică va fi completă şi va fi continuată postoperator.

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu diabet este obligatorie indiferent de amploarea intervenţiei chirurgicale.

a) Pregătirea bolnavilor diabetici compensaţi se realizează prin regim alimentar şi tratament medicamentos.

Raţia calorică va fi de 2 000 calorii /zi şi se va compune din: 200 g glucide, 70 g lipide, 150-250 g proteine. Sulfamidele antidiabetice vor fi administrate în consult cu medicul internist şi anestezist. Glicemia nu trebuie adusă obligatoriu la valori normale, cifre de 150-180 mg% permiţând intervenţia chirurgicală. Dacă bolnavul diabetic, tratat cu sulfamide antidiabetice, va suferi o intervenţie de amploare, el va fi trecut preoperator pe insulină (calea orală devenind inoperantă postoperator).

b) Pregătirea bolnavilor diabetici decompensaţi are ca scop: corectarea denutriţiei şi acidozei, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice. Primordială este terapia insulinică. Se vor mai administra ser bicarbonatat, ser clorurat, hidrolizate de proteine, plasmă, vitamine etc.

c) Pregătirea bolnavilor diabetici cu urgenţe chirurgicale. Riscul acestor bolnavi este foarte mare şi prognosticul este sever. Ei vor fi trataţi energic intra- şi post-operator. Rezolvarea chirurgicală a proceselor septice (gangrene umede, flegmoane etc.) la aceşti bolnavi face parte în mod obligatoriu din terapia complexă (dietă, insulinoterapie) de reechilibrare.

9. Pregătirea preoperatorie a bolnavilor obezi

Bolnavul obez prezintă particularităţi metabolice deosebite. Secundar obezităţii el prezintă tulburări circulatorii şi respiratorii (diminuarea capacităţii vitale). În marea lor majoritate aceşti pacienţi prezintă leziuni asociate grave: HTA, arterioscleroză, steatoză hepatică. Ei prezintă predispoziţie la boli chirurgicale (eventraţii, pancreatite etc.).

Obezii vor trebui să fie corect explorati preoperator, mai ales funcţiile cardiocirculatorii, respiratorii, endocrine, glicemia, colesterolul, testele hepatice etc.

Dacă bolnavul obez nu este o urgenţă chirurgicală, el va fi operat numai după o importantă cură de slăbire. Concomitent vor fi compensate tulburările metabolice şi leziunile patologice asociate.

10. Pregătirea preoperatorie a bolnavilor vârstnici

Bolnavii vârstnici sunt, în foarte multe cazuri, insuficienţi pulmonari, cardiaci, renali, hepatici etc. La cea mai mică agresiune insuficienţele compensate ale diferitelor organe se pot transforma în insuficienţe grave decompensate. Ei prezintă un risc anestezic şi operator deosebit pentru că procesul patologic evoluează pe teren arteriosclerotic, deshidratat, demineralizat, anemic, hipoproteic. O altă caracteristică a acestor pacienţi este reactivitatea slabă, cu răspuns neadecvat la agresiunea chirurgicală.

De foarte multe ori aceşti pacienţi ajung la spital în faza complicaţiilor acute (ex. cancere complicate cu ocluzie, peritonită etc.).

Riscul complicaţiilor postoperatorii, mai ales pulmonare, cardiovasculare, tromboembolice, neurologice, este maxim.

Măsurile de pregătire preoperatorie vor fi cele discutate la fiecare organ în parte.

O atenţie deosebită trebuie acordată indicaţiei intervenţiei chirurgicale (judicios argumentată) şi operaţiei propriu-zise care trebuie să fie rapidă, simplă şi, dacă este posibil, cât mai puţin şocogenă.

20

COMPLICAŢIILE POSTOPERATORII

În cursul evoluţiei postoperatorii a pacientului pot apărea o gamă largă de afecţiuni (complicaţii), fapt care impune necesitatea urmăririi extrem de atente a bolnavului operat. Sindromul sau boala apărută în cursul evoluţiei postoperatorii trebuie coordonate cu starea de bolnav operat, deci tratamentul şi prognosticul vor trebui să ţină seama de toţi factorii şi aceasta le conferă unele particularităţi. Anumite complicaţii sunt frecvent întâlnite şi sunt grave (pe care le vom descrie).

Complicaţiile postoperatorii pot fi imediate şi tardive.

COMPLICAŢIILE POSTOPERATORII IMEDIATE

Complicaţiile aparatului respirator

1. Laringotraheitele sunt determinate de intubaţia traheală (intubaţii traumatizante, folosirea unor sonde prea groase în raport cu traheea, compresiune prelungită asupra pereţilor traheei). Clinic se manifestă prin: senzaţie de usturime şi durere la nivelul laringelui, voce răguşită, tuse uscată. Se aplică tratamentul obişnuit al laringotraheitelor.

2. Edemul glotei are aceeaşi etiologie ca a laringo-traheitelor. Simptomatologia este dramatică: cianoză, tahipnee, cornaj. Tratament: Hemisuccinat de hidrocortizon, la nevoie traheostomie.

3. Atelectazia pulmonară este cea mai obişnuită complicaţie postoperatorie pulmonară. Ea poate fi: masivă (foarte gravă), lobară, segmentară. Se produce prin turtirea alveolelor dintr-un plămân, lob sau segment. Zona pulmonară atelectatică este nefuncţională. În apariţia ei sunt incriminaţi factori favorizanţi şi predispozanţi. Dintre factorii favorizanţi cităm: dureri şi imobilizare reflexă a bazei toracelui şi diafragmului, pneumoperitoneul postoperator, imposibilitatea tusei. Factorii predispozanţi sunt: fumatul, bronşita cronică, astmul, emfizemul pulmonar, obezitatea, sediul operaţiei (frecvenţa atelectaziilor este de 20% în operaţiile pe abdomenul superior şi 4% în cele pe abdomenul inferior).

Simptomatologia este reprezentată de: junghi toracic sau jenă în inspir, febră, dispnee, cianoză, matitate, lipsa murmurului vezicular, raluri crepitante.

Examenul radiologic este foarte important, putând evidenţia: umbră de întindere variabilă, deplasarea mediastinului, ridicarea şi imobilitatea diafragmului etc. Evoluţia se face către rezoluţie (dacă e corect tratată) sau spre supraadăugarea factorului infecţios.

Tratamentul este profilactic şi curativ. Tratamentul profilactic se instituie preoperator (aspiraţia secreţiilor bronşice, suprimarea bronhospasmului, interzicerea fumatului, aerosoli, gimnastică respiratorie), intraoperator (aspiraţia secreţiilor bronşice) şi postoperator (aspiraţia secreţiilor, gimnastică respiratorie, tuse comandată, mobilizarea precoce, suprimarea durerii, aerosoli etc.). Tratamentul curativ constă în: mobilizarea activă şi pasivă, agenţi mucolitici, bronhoaspiraţie, antibioterapie, uneori traheostomie.

4. Complicaţiile infecţioase pulmonare (pneumonia, bronhopneumonia, abcesul sunt de cele mai multe ori secundare atelectaziei. Ele pot fi însă şi primitive prin

inocularea pulmonară a elementului septic. Mijlocul cel mai bun de prevenire îl constituie intubaţia, cu condiţia sterilizării corecte a materialului de intubaţie. Expresia clinică şi radiologică a infecţiilor pulmonare precum şi tratamentul lor au fost studiate la capitolul boli interne.

5. *Sindromul Mendelsohn* (bronho-alveolita de aspiraţie). Este un accident foarte grav apărut în urma inhalării conţinutului gastric. Simptomatologia este dramatică, cu dispnee, cianoză, tahicardie. Tratamentul este profilactic (golirea preoperatorie a stomacului) şi curativ (intubaţie oro-traheală, aspiraţie traheobronşică, cortico-terapie masivă i. v., antibiotice cu spectru larg). Prognosticul este sumbru.

6. *Embolia pulmonară* (va fi tratată după boala tromboembolică).

Complicaţiile aparatului cardio-vascular

1. *Edemul pulmonar acut* (EPA) este o manifestare dramatică a unui dezechilibru circulator brusc, urmat de o inundare a alveolelor pulmonare, a arborelui bronşic şi a interstiţiului pulmonar cu plasmă necoagulabilă. EPA are cauze multiple: boli cardiovasculare, boli ale aparatului respirator, leziuni ale S.N.C., transfuzii brutale în cantităţi mari, boli renale etc.

Clinic, bolnavul este anxios, cu dispnee marcată (de tip inspirator), tahipnee, expectoraţie caracteristică (spumoasă, albă sau rozată), cianoză, tuse chinuitoare.

Tratamentul trebuie aplicat de maximă urgenţă şi individualizat în funcţie de cauză, nivelul TA şi după cum debitul cardiac este crescut sau scăzut. El constă în: schimbarea poziţiei bolnavului (fotoliu), oxigenoterapie (condiţionată de libertatea căilor aeriene), flebotomie - 500 ml (contraindicată în anemie, infarct miocardic), asigurarea libertăţii căilor aeriene (aspiraţie, intubaţie orotraheală, la nevoie traheostomie), tonicardiace (Digoxin), diuretice (Furosemid), bronhodilatatoare, ventilaţie mecanică cu presiune pozitivă permanentă.

2. *Boala tromboembolică* este o complicaţie severă postoperatorie, gravitatea ei constând în evoluţia uneori letală a emboliei pulmonare. Afecţiunea are două aspecte: procesul de tromboză şi potenţialul ei emboligen. Tromboza postoperatorie se întâlneşte peste tot în organism, dar localizarea de elecţie este la nivelul membrelor inferioare.

Tromboza postoperatorie este mai frecventă după operaţiile care necesită imobilizare, după operaţiile pe micul bazin (mai ales intervenţiile pe aparatul genital feminin) sau după splenectomie (care interesează factorii de coagulare). De asemenea această complicaţie este mai frecvent întâlnită la bolnavii cu cardiopatii (20%) şi la neoplazici.

Simptomatologia este variată. Semnul cel mai caracteristic este edemul, dar el apare tardiv. Semnele care apar precoce (foarte importante pentru că impun instituirea terapiei anticoagulante, fără a aştepta apariţia edemului) sunt reprezentate de: accelerarea progresivă a pulsului, febra în jur de 38°C care nu are altă cauză şi nu cedează la antibiotice, senzaţia de tensiune sau crampe dureroase la nivelul moletului. Bolnavul este agitat.

Semnele obiective sunt: durerea de molet provocată la dorsoflexiunea piciorului (semnul Homans) şi edemul. Dintre complicaţiile acestei boli, embolia pulmonară este cea mai gravă. Tratamentul este profilactic şi curativ. Profilaxia constă într-o bună pregătire preoperatorie (obezi, anemici) şi o mobilizare activă postoperatorie. Tratamentul curativ este reprezentat, în principal, de medicaţia anticoagulantă: Heparină şi dicumarinice (Trombostop). Tratamentul se începe cu heparină în doză de 30 000

u. i. /zi, 5 000 u. i. (1 fiolă) i. v. la 4 ore, şi se continuă 6-10 zile. Din a treia zi se asociază Trombostopul în doză de 2-3 cp. /zi (1 cp.=2 mg), cu care se va continua tratamentul după încetarea administrării Heparinei. Terapia este condusă sub controlul timpului de coagulare (când se administrează Heparina) care trebuie să fie dublu faţă de normal, şi al indicelui de protrombină (când se administrează Trombostopul) care trebuie ţinut sub 30%.

3. *Embolia pulmonară* este cea mai gravă complicaţie a trombozelor din sistemul cav inferior. Ea constă în migrarea unui embolus (plecat din plexurile venoase distale) în sistemul arterei pulmonare. Trombozele postoperatorii apar mai frecvent după anumite tipuri de intervenţii chirurgicale (vezi capitolul anterior). Factorii favorizanţi ai desprinderii embolus-ului sunt: mişcarea după imobilizare prelungită, efortul de tuse, efortul de defecaţie. Din punct de vedere clinic se descriu mai multe forme: forma letală (fudroaiantă), embolia pulmonară masivă, infarctul pulmonar redus, forma frustă (oligosimptomatică).

Forma letală se caracterizează prin moarte subită, şoc cu paloare, hipotensiune arterială, tahicardie, anxietate, agitaţie. În forma masivă bolnavul este rece, umed, palid sau cianotic, dispneic, TA este sub 80 mm Hg, pulsul filiform, extremităţile reci. Se adaugă semnele insuficienţei ventriculare drepte: hepatomegalie dureroasă, jugulare turgescente.

Tratamentul este profilactic şi curativ. Profilaxia se realizează prin: profilaxia trombozelor venoase, tratamentul corect al trombozelor recunoscute, profilaxia emboliei pulmonare (ligatura trunchiului venos emboligen). Tratamentul curativ este medical (vasopresoare în perfuzie, tonicardiace i.v., oxigenoterapie, anticoagulante) şi chirurgical (embolectomie).

4. *Infarctul miocardic acut postoperator*. Riscul apariţiei acestei complicaţii postoperatorii este maxim la coronarieni, la pacienţii peste 50 de ani, la diabetici în caz de accident preoperator (hipoventilaţie, hemoragie necompensată, tulburări de ritm, intervenţii chirurgicale şocante). Recidiva de IMA apare într-o treime de cazuri în primele 24 ore postoperator, la jumătate din cazuri în primele 3 zile şi în 90% din cazuri în prima săptămână.

În ce priveşte simptomatologia, durerea se confundă cu durerea preoperatorie sau este estompată de antalgice. Hipotensiunea este frecventă. Sunt evocatoare: dispneea, cianoza, slăbiciunea cu transpiraţii, un colaps inexplicabil, o aritmie. ECG pune diagnosticul.

Prognosticul este sumbru. În evoluţie apar tulburări de ritm, insuficienţă ventriculară stângă şi şoc cardiogen.

Tratamentul constă în: oxigenoterapie, menţinerea TA, heparinoterapie, tratamentul tulburărilor de ritm etc.

Complicaţiile aparatului urinar

1. Retenţia acută de urină este o complicaţie relativ frecventă, putând să apară la bolnavii fără tulburări de micţiune sau cu tulburări puţin importante. Ea poate fi datorată unei cauze locale existentă preoperator (mai ales prostatică). Se întâlneşte mai ales după rahianestezie, după operaţii anorectale, perianale şi altele.

Retenţia acută de urină este consecinţa ruperii paralelismului de acţiune a sfincterului vezical (care este contractat) şi a musculaturii peretelui vezical (care nu poate învinge sfincterul).

Bolnavul acuză dureri în hipogastru, este agitat, are senzaţii imperioase de micţiune, face eforturi să urineze, contractă puternic musculatura abdominală, dar se

scurg numai câteva picături de urină. Obiectiv se constată o tumoră hipogastrică ovoidală, regulată, netedă, renitentă, foarte dureroasă la palpare, mată la percuţie.

Tratamentul constă în cateterism (sondaj) uretro-vezical. Trebuie să se acorde atenţie: alegerii sondei, asepsiei, blândeţii manevrelor, felului evacuării (lentă, rapidă), suprimării sau menţinerii cateterului. Dacă sondajul a fost dificil, sonda se lasă pe loc. În situaţii extreme când nu se poate face sondajul (adenom de prostată, stricturi uretrale etc.) se practică puncţia vezicii urinare cu un trocar, la 1 cm deasupra simfizei pubiene, strict pe linia mediană.

2. *Insuficienţa renală acută postoperatorie* (IRA p.o.) este o complicaţie relativ rară a intervenţiilor chirurgicale. Fiziopatologic IRA p.o. reprezintă eşecul rinichiului de a se adapta la agresiunea chirurgicală. Etiopatogenia este foarte complexă: metabolismul modificat de boală, leziuni renale preexistente la care se adaugă ca factor determinant actul operator.

Din punct de vedere clinic oligo-anuria este semnul major, ureea urinară scade, creşte ureea sangvină şi creatinina.

Manifestările generale (digestive, cardio-vasculare, pulmonare, neurologice) depind în mare parte de tulburările hidroelectrolitice. IRA p.o. poate fi: a) funcţională; b) asociată altei complicaţii; c) adevărată.

a) IRA p.o. funcţională poate să apară după orice operaţie necomplicată sau cu complicaţie minoră. Se caracterizează prin azotemie crescută şi oligurie, dar cu capacitatea de concentraţie conservată (D=1016; ureea urinară mai mare de 15 g‰).

Această formă este urmarea dezechilibrului hidroelectrolitic, iar parenchimul renal prezintă alterări minime (reversibile). Prognosticul este bun când diagnosticul este precoce şi tratamentul este corect.

Tratamentul constă în corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic, eventual şi administrare de manitol, care duc rapid la creşterea diurezei (acest test are valoare diagnostică).

b) IRA p.o. asociată altei complicaţii majore este IRA a cărei cauză determinantă (stări de şoc, peritonită, ocluzie intestinală, infarct mezenteric, pancreatită acută necrotico-hemoragică, alte sindroame acute abdominale, angiocolită icterouremigenă, stări septicemice) este prezentă, activă, dominantă pe plan clinic. Prognosticul vital depinde de afecţiunea cauzală care trebuie rezolvată primordial indiferent de mărimea reţenţiei azotate.

c) IRA p.o. adevărată reprezintă principala complicaţie p.o. Cauzele determinante şi-au încetat acţiunea agresivă renală; oliguria şi prăbuşirea puterii de concentraţie a rinichiului sunt persistente iar substratul histopatologic este reprezentat de necroza tubulară. Tratamentul constă în: hemodializă, măsuri de restricţie hidrică, control al balanţei hidroelectrolitice, diminuarea catabolismului protidic, terapie antiinfecţioasă.

3. *Infecţia urinară.* Agenţii cauzatori sunt reprezentaţi de germenii patogeni cantonaţi în aparatul urinar: colibacilul, proteus, piocianic. Pacientul prezintă polakiurie, disurie, frison. Pentru evidenţierea agentului patogen se efectuează urocultura cu antibiogramă. Tratamentul constă în combaterea infecţiei cu antibiotice (Ampicilină, Tetraciclină) sau chimioterapice (Neoxazol, Negram, Biseptol) conform cu antibiograma.

Complicaţiile abdominale postoperatorii

1. *Ocluzia postoperatorie precoce.* Postoperator se recunosc trei forme ale întreruperii tranzitului intestinal: a) ileusul postoperator comun; b) ocluzia dinamică; c) ocluzia mecanică.

a) Ileusul postoperator comun interesează extremităţile tubului digestiv (stomac-colon). Bolnavul are senzaţie de distensie abdominală, greaţă, vărsături în cantitate moderată; întârzie emiterea de gaze şi scaun. Abdomenul este uşor meteorizat, dar suplu, nedureros şi se percep zgomote hidroaerice. Se remite spontan sau la tratament banal.

b) Ocluzia dinamică (ileusul paralitic) are drept cauze: prezenţa de sânge sau bilă în cavitatea peritoneală, peritonita difuză sau localizată, celulita retroperitoneală, hematomul retroperitoneal. Pacientul prezintă distensie abdominală importantă, vărsături, întreruperea tranzitului, absenţa zgomotelor intestinale, alterarea stării generale. Radiografia abdominală simplă evidenţiază imagini hidroaeriene. Se impune intervenţia chirurgicală pentru soluţionarea cauzei.

c) Ocluzia mecanică este mai frecventă după intervenţiile pentru abdomen acut netraumatic. Cauzele sunt reprezentate de: aderenţe nerezolvate la intervenţia anterioară, tumoră neidentificată, obstacole în legătură cu intervenţia (anastomoză digestivă obstructivă, peritonizare insuficientă, fixarea ansei la închiderea peretelui abdominal, răsucirea anselor în jurul tuburilor de dren). Tabloul clinic şi paraclinic este cel al ocluziei intestinale. Diagnosticul este de multe ori dificil şi se pretează la confuzii cu ileusul dinamic. Tratamentul constă în îndepărtarea obstacolului şi reechilibrarea hidroelectrolitică.

2. *Peritonita postoperatorie precoce* poate fi generalizată sau localizată (abcese). Cauzele sunt reprezentate de: dezunirea unor anastomoze digestive cu scurgerea conţinutului în peritoneu, deraparea unor ligaturi (ex. ligatura canalului cistic după colecistectomie), hematoame suprainfectate etc. Tabloul clinic este dominat de semnele peritonitei. Starea generală a bolnavului se alterează rapid. Adesea diagnosticul este dificil, semnele de peritonită încâlcindu-se cu cele de ocluzie (peritonită-ocluzie). Tratamentul este complex: reintervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea sursei de însămânţare a peritoneului, toaleta şi drenajul cavităţii peritoneale, reechilibrarea hidroelectrolitică etc.

3. *Fistulele postoperatorii* sunt consecinţa unor dezuniri parţiale ale anastomozelor digestive. Constau în exteriorizarea pe tuburile de dren de conţinut digestiv (suc gastric, bilă, suc pancreatic, suc intestinal, materii fecale).

Cauze: bolnavii anemici, hipoproteici, neoplazici, defecte de tehnică etc. Acestea impun măsuri speciale de tratament general (reechilibrarea hidroelectrolitică, proteică) şi local (măsurarea drenajului, protecţia tegumentelor etc.). Uneori se impune reintervenţia chirurgicală.

4. *Hemoragii postoperatorii.* Acestea pot fi:

a) Hemoragii intraperitoneale prin deraparea unor ligaturi vasculare, leziuni vasculare sau ale unor viscere parenchimatoase (ex. splină) nerecunoscute intraoperator. Bolnavul prezintă semnele generale ale anemiei acute (paloare, transpiraţii reci, tahicardie, hipotensiune arterială etc.) şi semne locale (scurgere de sânge pe tuburile de dren, semne de revărsat hematic intraperitoneal). Impun reintervenţia pentru hemostază şi reechilibrarea hematologică.

b) Hemoragii digestive prin ulcere de stres, sângerări din tranşele de secţiune digestivă etc.

5. Pancreatite acute postoperatorii pot apărea după intervenţii pe stomac, splină etc.

6. Alte complicaţii:

- supuraţii ale plăgilor operatorii mergând până la gangrena de perete abdominal;
- evisceraţia postoperatorie;
- escara de decubit.

COMPLICAŢII POSTOPERATORII TARDIVE

Complicaţii nespecifice:

- Ocluzia postoperatorie tardivă prin: bride, anastomoze digestive stenozate, carcinomatoză peritoneală etc.
- Eventraţii postoperatorii.
- Granuloame de fir.

Complicaţii specifice în raport cu afecţiunea pentru care s-a intervenit chirurgical şi tipul de intervenţie chirurgicală:

- După intervenţii pentru boli neoplazice: recidivă locală, metastaze la distanţă, caşexie neoplazică etc.
- După intervenţie pe căile biliare: stenoze ale căii biliare, litiază restantă a CBP etc.
- Recidiva unei hernii operate.
- După intervenţii pe stomac, duoden: stenoze ale gurii de anastomoză, ulcer peptic, dumping-sindrom, sindrom de ansă aferentă etc.

21

ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

Îngrijirea şi urmărirea postoperatorie a bolnavului vor începe imediat ce acesta ajunge la pat. Bolnavii cărora li s-au practicat intervenţii de amploare vor fi supravegheaţi 24-48 de ore sau mai mult, în funcţie de evoluţie, în secţia de terapie intensivă.

CONDUITA ÎN SECŢIA DE TERAPIE INTENSIVĂ

Secţia de terapie intensivă (STI) are un loc bine definit în toate serviciile chirurgicale şi de medicină internă. Această secţie este organizată fie pe spital, unde primeşte şi îngrijeşte bolnavi din toate celelalte secţii, fie este organizată să primească bolnavi preoperator, şi postoperator (chirurgie, ortopedie, ginecologie), sau fiecare secţie cu profilul ei îşi are una sau mai multe camere dotate special pentru terapie intensivă.

Numărul de paturi cu care funcţionează această secţie este variabil, în raport cu profilul serviciului chirurgical sau medical (activitate în regim de urgenţă, specific chirurgical etc.).

În Serviciul Terapie Intensivă (STI) bolnavul beneficiază de o supraveghere continuă, efectuată de personal medical specializat, şi de un număr mai mare de cadre medii, faţă de cele din saloanele secţiei. În această secţie sunt supravegheate în mod activ funcţiile (vitale) aparatului respirator, cardiocirculator, urinar, digestiv.

Aceste funcţii sunt supravegheate de un personal mediu specializat pentru terapie intensivă, care foloseşte în aprecierea evoluţiei cazurilor dificile aparate speciale de întreţinere şi control-semnalizare (monitorizare).

În STI moderne supravegherea este efectuată dintr-un punct central pentru toţi bolnavii care sunt cuplaţi la sistemul de control.

Prin monitorizare sau monitoring (*moneo* în limba latină=a supraveghea) înţelegem determinarea continuă a unor parametri ai funcţiilor vitale (respiraţie, circulaţie, secreţie-excreţie renală, activitate electrică a sistemului nervos central). Avantajele monitorizării sunt: a) permite adaptarea continuă a tratamentului administrat la starea biologică a bolnavului monitorizat; b) permite depistarea precoce a unor complicaţii ce pot surveni în evoluţia bolnavului şi luarea de măsuri terapeutice imediate; c) permite aprecierea corectitudinii tratamentului aplicat şi eventualele complicaţii legate de terapia administrată.

Monitorizarea nu exclude urmărirea clinică a bolnavilor gravi, care trebuie să fie de asemenea continuă. Numai în acest fel se pot realiza o terapeutică optimă şi o depistare precoce a complicaţiilor ce pot surveni.

Principalii parametri monitorizaţi sunt:

1. Aparatul cardiovascular: pulsul periferic, tensiunea arterială, alura ventriculară, presiunea venoasă centrală, ECG.

2. Aparatul respirator: frecvenţa şi ritmul respiraţiei, amplitudinea mişcărilor respiratorii.

3. Aparatul urinar: curba diurezei cu debitul urinar, în ml pe oră, densitatea urinei, ureea sangvină şi ureea urinară.

4. Aparatul digestiv: starea abdomenului, staza gastrică (cantitate, calitate).

5. Curba febrilă.

6. Sistemul nervos central: EEG, presiunea intracraniană (utilă în comele prelungite).

7. Probe de coagulare, timpul de coagulare, timpul Howell, tipul de protrombină etc.

8. Echilibrul acido-bazic: *p*H sangvin, PO_2, PCO_2.

9. Ionograma: Na, K, Cl, Ca.

10. Hematocrit, hemogramă.

ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE OBIŞNUITĂ

Indiferent de amploarea intervenţiei, bolnavii operaţi beneficiază de îngrijiri speciale.

a) Poziţia bolnavului în pat este de regulă în decubit dorsal. După anumite intervenţii, poziţia trebuie însă modificată: decubit ventral (intervenţii pe coloana vertebrală), decubit lateral (intervenţii pe rinichi - favorizează drenajul), poziţia Trendelenburg (circulaţie cerebrală deficitară), poziţia Fowler (drenaje pleurale, insuficienţă respiratorie).

b) Calmarea durerii postoperatorii. Intensitatea durerii postoperatorii urmează o curbă ascendentă cu maximum în noaptea ce urmează operaţiei, pentru ca apoi să diminueze progresiv, la 48 de ore postoperator.

Analgeticele pe bază de opiacee se folosesc cu prudenţă pentru că deprimă respiraţia, accentuează pareza postoperatorie şi maschează eventualele complicaţii peritoneale.

c) Mobilizarea bolnavului trebuie iniţiată cât mai precoce, pentru operaţiile mici şi mijlocii chiar în ziua operaţiei, pentru cele de amploare, în funcţie de starea generală a bolnavului. Se previn astfel complicaţiile ca: tromboflebite, bronhopneumonii, escare.

d) Reluarea alimentaţiei se va face cât mai precoce, în funcţie şi de tipul intervenţiei. Se permite bolnavului să bea lichide (apă, ceai puţin îndulcit), la început cantităţi mici, apoi din ce în ce mai mari. Ulterior se prescriu supa de zarzavat strecurată, sărată normal, iaurt, lapte, piure de legume, carne fiartă sau friptă, în funcţie de reluarea tranzitului.

e) Reluarea tranzitului intestinal este un alt parametru al unei evoluţii post-opera-torii favorabile. În mod normal la 48-72 de ore de la operaţie, pareza post-operatorie dispare şi bolnavul emite gaze, apoi are primul scaun.

Pentru combaterea parezei se folosesc: amestec alfa-blocant+colinagonist (Plegomazin+Miostin), ulei de ricin sau parafină administrat *per os* sau pe sonda nazo- gastrică, clisme uşoare (contraindicate în suturile digestive joase), supozitoare emoliente.

Reapariţia parezei intestinale sau menţinerea ei cu toate măsurile de combatere, alături de alte semne, indică de regulă o complicaţie inflamatorie peritoneală.

f) Prevenirea şi combaterea complicaţiilor inflamatorii:

- Complicaţiile pulmonare se previn prin aspirarea secreţiilor, gimnastică respiratorie, masaj toracic, mucolitice, tuse asistată, antibiotice.
- Complicaţiile trombo-embolice se previn prin mobilizare precoce dar supravegheată, anticoagulante.
- Complicaţiile urinare se previn prin evitarea sondajului vezical, medicaţie de stimulare a micţiunii (alfa- şi betablocante).

g) Supravegherea evoluţiei plăgii şi drenajului.

ÎNGRIJIREA IMEDIATĂ A PLĂGII OPERATORII

Orice intervenţie chirurgicală se încheie cu sutura plăgii operatorii. Scoaterea firelor de la nivelul plăgii constituie actul final al vindecării, care permite externarea bolnavului chirurgical. De la punerea firelor şi până la scoaterea lor, plaga trece printr-o serie de faze (vezi "Vindecarea plăgilor").

În mod normal, dacă plaga chirurgicală evoluează fără nici o problemă, firele se pot scoate în a 5-a zi în operaţiile mici (apendicectomie), în operaţiile mijlocii (colecistectomie) în a 8-a zi, iar la neoplazici, vârstnici, denutriţi, la 10-12 zile.

Plaga va fi controlată zilnic la vizită. Dacă evoluţia este normală ea este suplă, nedureroasă, iar pansamentul este curat. În această situaţie pansamentul se schimbă la două zile. Pansamentul îmbibat cu secreţii se schimbă zilnic, iar dacă secreţia este abundentă (supuraţie masivă, fistule etc.) se schimbă de mai multe ori pe zi, pentru a evita iritarea pielii prin stagnarea secreţiilor.

Evoluţia plăgii poate fi uneori nefavorabilă. Apariţia unui croşet febril (38-39°C) în a treia zi, a patra zi după operaţie, însoţit de senzaţie de tensiune, durere, usturime la nivelul plăgii, ne obligă să controlăm plaga. La ridicarea pansmentului se observă o zonă cogestionată (plagă roşie, care bombează; tegumentele locale au temperatură crescută), mai mult sau mai puţin întinsă la nivelul şi în jurul plăgii. Uneori printre fire se scurge lichid seropurulent. Explorarea plăgii se face cu un stilet (sau cu pensa). Introducând stiletul între marginile plăgii, la acest nivel, constatăm apariţia unei serozităţi, sânge sau puroi. Apariţia puroiului impune scoaterea firelor (parţială sau totală), debridarea plăgii, spălarea ei cu apă oxigenată şi cloramină şi eventual drenarea ei. Se va recolta puroi într-o eprubetă sterilă pentru examenul bacteriologic şi antibiogramă. Dacă pare necesar se instituie antibioterapia, la început folosind antibiotice cu spectru larg şi apoi conform antibiogramei.

Dacă secreţia purulentă continuă, iar febra se menţine ridicată, supuraţia plăgii poate fi consecinţa unui proces supurativ profund (ex. intraperitoneal).

Plăgile supurate expun la rândul lor la complicaţii severe (eviscerații, septicemii, gangrene etc.).

Plăgile drenate din timpul operaţiei vor fi controlate zilnic, pentru a urmări eficacitatea şi calitatea drenajului, permeabilitatea tubului, cantitatea secreţiilor drenate.

O atenţie deosebită se va acorda îngrijirii şi evoluţiei drenajului pleural.

Atunci când secreţiile din interior se reduc, tuburile vor fi mobilizate, scurtate şi fixate cu ace de siguranţă. Îndepărtarea lor definitivă se va face numai de către chirurgul operator.

REECHILIBRAREA HIDRO-ELECTROLITICĂ ŞI NUTRITIV-ENERGETICĂ POST-OPERATORIE

Reechilibrarea hidroelectrolitică

Constă în restabilirea sau menţinerea volumului şi compoziţiei normale a lichidelor organismului, atunci când aportul este insuficient sau pierderile sunt prea mari.

1. Echilibrul fiziologic al apei şi electroliţilor (tabelul 21.1)

În organismul adultului apa reprezintă 40-60% din greutatea corpului, fiind distribuită în două compartimente principale:

- lichidul extracelular reprezintă 20% din greutatea corpului şi este distribuit astfel: plasmă (apă circulantă) 5%; lichid interstiţial 15%;
- apa celulară 30%.

Tabelul 21.1

Capitalul hidro-electrolitic al organismului

Componentul	Pe kg masă	Pentru 70 kg
Apă	60 ml	42 l
Sodiu	60 mEq	4 200 mEq
Potasiu	45 mEq	3 200 mEq
Clor	30 mEq	2 200 mEq
Magneziu	30 mEq	2 200 mEq
Calciu	15 g	1 200 g

Membrana celulară mediază schimburile între sectorul celular şi interstiţial, iar peretele capilar desparte sectorul interstiţial de cel vascular.

Fiecare compartiment hidric are o anumită compoziţie hidro-electrolitică (tabelul 21.2).

Tabelul 21.2

Compoziţia fluidelor în mEq /l

Ioni	Fluid extracelular		Fluid intracelular
	Plasmă	Interstiţial	
CATIONI			
Sodiu	142	146	10
Potasiu	5	4	150
Calciu	5	3	0
Magneziu	3	2	40
Total cationi	155	155	200
ANIONI			
Clor	103	115	0
Bicarbonat	27	30	10
Proteine	16	1	40
Sulfat	1	1	10
Fosfat	2	2	140
Acizi organici	6	6	0
Total anioni	155	155	200

2. Dezechilibrele hidroelectrolitice

Un bolnav chirurgical prezintă de foarte multe ori, în evoluţia sa, numeroase motive care să ducă la dezordini ale echilibrului hidro-electrolitic:

- stenoze digestive înalte care duc la imposibilitatea hidratării şi aportului de electroliţi;
- modalităţi de deperdiţie digestivă: vărsături, aspiraţie gastrică, diaree, fistule digestive, stocaj în lumenul intestinal (constituirea sectorului III);
- pierderile pe cale renală datorate unei nefropatii organice sau funcţionale;

- hemoragii, traumatisme, arsuri;
- transpiraţii;
- stări febrile (fiecare grad peste 37°C antrenează o pierdere de 500 ml apă în 24 de ore);
- acumulare şi stagnare de lichid extracelular în pleură, peritoneu;
- agresiunea chirurgicală şi acţiunea prelungită a anestezicelor.

Manifestările clinice ale dezechilibrelor hidro-electrolitice sunt:

a) Deshidratarea se manifestă prin: senzaţie de sete, oligurie, scăderea TA, scăderea în greutate, mucoase uscate, pliu cutanat persistent, hipotonie a globilor oculari. În deshidratările mari, apar manifestări care traduc suferinţa celulei nervoase: agitaţie, confuzii, halucinaţii. În raport cu cantitatea de apă (procentual) pierdută din greutatea corporală, deficitul este considerat: moderat (pierdere 2-4%), mediu (4-7%) şi grav (mai mare de 7%).

b) Hiperhidratarea (intoxicaţia cu apă). Apar fenomene de hipertensiune sistemică ce antrenează insuficienţa ventriculară stângă, edem pulmonar acut, hemoragii cerebrale etc.

c) Deficitul de Na. Semnele clinice sunt cele date de hipovolemie (tendinţa de colaps) şi de hiperhidratare celulară: crampe musculare (hiperhidratarea celulei musculare), agitaţie, confuzie (hiperhidratarea celulei nervoase). În raport cu cantitatea de Na pierdută (în mEq /l) deficitul este moderat (mai mic sau egal cu 10), mediu (10-15), grav (mai mare de 15).

d) Retenţia de Na se întâlneşte mai frecvent în insuficienţa cardiacă, insuficienţă renală, hiperaldosteronism. Semnele clinice sunt cele ale bolii de bază.

e) Deficitul de K (hipokaliemia) se realizează:

- acut, prin pierderi rapide de lichide bogate în K (diaree, vărsături); scade în mod rapid K seric, cel intracelular menţinându-se încă în limitele normale;
- cronic, când pierderile sunt mici şi repetate; deficitul este concomitent atât pentru K seric cât şi pentru cel intracelular.

Semnele clinice sunt: a) neurologice - apatie, diminuarea reflexelor; b) din partea musculaturii netede - pareză intestinală; c) din partea musculaturii scheletice; hipotonie până la paralizii musculare; d) cardiovasculare-tahicardie, hipotensiune ortostatică, tulburări de ritm, mergând până la oprirea inimii; e) semne ECG - aspectul undei *T* aplatizat, subdenivelare *ST*, apariţia undei *U*; f) renale - nefropatie kaliopenică cu proteinurie, cilindrurie, tulburări de concentraţie dar cu diureză păstrată; g) hipokaliemia induce alcaloză metabolică prin tulburarea mecanismului renal de eliminare a ionului de hidrogen (H^+).

f) Excesul de K (hiperkaliemia) se întâlneşte în:

- diminuarea excreţiei renale de K din: insuficienţa renală acută, insuficienţa suprarenală;
- hiperproducţie endogenă prin catabolism crescut: arsuri, traumatisme, infecţii, diabet, stări febrile.

3. Dezechilibrul acido-bazic

Menţinerea unui *p*H constant este absolut necesară desfăşurării normale a proceselor metabolice. *p*H-ul normal este de 7,4, această uşoară alcalinitate protejând organismul de agresiunile acide rezultate din metabolismul celular.

Organismul deţine mijloace de menţinere constantă a *p*H-ului (sistemele tampon, intervenţia rinichiului sau a plămânului), dar care, odată depăşite, impun intervenţia printr-o terapie de reechilibrare. Principalele cauze ale dezechilibrului acido-bazic sunt:

a) Acidoza prin:

- tulburări circulatorii cu hipoperfuzie tisulară care antrenează acidoza metabolică;
- hiperproducţie de radicali acizi ca în cazul acidocetozei diabetice;
- insuficienţa respiratorie, cauză de acidoză respiratorie;
- insuficienţă renală acută cu retenţie de radicali acizi.

b) Alcaloza este un dezechilibru întâlnit în clinică, în următoarele situaţii:

- pierderea de radicali activi prin vărsături în cadrul stenozei pilorice, ceea ce antrenează o alcaloză metabolică;
- hiperventilaţia în cazul ventilaţiei mecanice, care antrenează alcaloza respiratorie.

Diagnosticul tulburărilor metabolismului acido-bazic este în special apanajul investigaţiilor de laborator. Dintre acestea cele mai utile sunt: *p*H-ul plasmatic, pCO_2, dozarea bicarbonaţilor. O imagine globală a acestor constante se obţine cu testul Astrup şi normograma Sicard-Andersen.

4. Tratamentul de reechilibrare. Acesta presupune corectarea tulburărilor hidroelectrolitice şi metabolice o dată cu asigurarea unui aport caloric corespunzător desfăşurării activităţii bazale.

De regulă, în dezechilibrele acute reechilibrarea vizează în ordine următorii parametri: a) reechilibrare hidrică; b) reechilibrare electrolitică; c) refacerea echilibrului acido-bazic; d) asigurarea unui aport caloric minim 1 000-1 200 cal /24 ore (se va trata la "Reechilibrarea nutritiv-energetică").

Tubul digestiv reprezintă cea mai bună cale de înlocuire a lichidelor pierdute, dar de obicei în cazul bolnavilor chirurgicali este impracticabilă, impunându-se administrarea parenterală, pe cale intravenoasă.

a) Reechilibrarea hidrică.

Soluţiile care se folosesc sunt:

- *Soluţiile de glucoză* 5-10-20%. Glucoza este utilizată şi drept sursă de energie, fiind rapid metabolizată şi eliberând 4,8 cal /g. Când apreciem un bilanţ caloric negativ, pentru o reechilibrare rapidă se administrează glucoză 20%, având grijă să fie tamponată cu insulină (1 u. la 2,5 g glucoză). Apa rămasă acoperă nevoile hidrice ale bolnavului.
- *Soluţie de NaCl* 0,9% - ser fiziologic.
- *Soluţii polielectrolitice*:

  - soluţie Ringer=NaCl 8,6 g; KCl 0,3 g; $CaCl_2$ 0,50 g; apă până la 1 000 ml;

  - soluţie Ringer lactat=NaCl; 6 g; KCl 0,3 g; $CaCl_2$ 0,5 g; lactat de Na 5 g; apă până la 1 000 ml.

Prin acestea se realizează parţial şi o reechilibrare electrolitică şi metabolică.

În general administrarea lichidelor trebuie să se facă, în ritm moderat, 300-500 ml /oră.

Compensarea prea rapidă, mai ales la bătrâni, poate precipita decompensarea cardiacă, edemul pulmonar acut.

Cantitatea care se administrează este în funcţie de următorii parametri:

- Bilanţul intrări-ieşiri:

  - intrări=lichide ingerate sau administrate parenteral;

  - ieşiri=nevoile bazale şi pierderile patologice; nevoile bazale sunt date de: pierderi insesizabile 1 800 ml /24 ore; diureza=1 500 ml /24 ore.

  - pierderile patologice: vărsături, aspiraţii gastrice, fistule, diaree, stări febrile, arsuri, acumulare de lichid în cavităţi.

- Criterii clinice de apreciere. În arsuri pierderile sunt evaluate la 125 ml pentru fiecare procent de suprafaţă arsă în primele 24 de ore. Scăderea turgorului, a tensiunii globilor oculari reprezintă o pierdere de 4-8%.

b) Reechilibrarea electrolitică cuprinde:

- *Corectarea deficitului de Na* se poate face cu soluţii saline izotonice (9 g NaCl la 1 000 ml soluţie), soluţii polielectrolitice tip Ringer, soluţii de NaCl 10% sau 20% (1 g NaCl=16 mEq Na). Aceasta din urmă repartizată în flacoane de ser glucozat asigură concomitent şi rehidratare şi aport caloric.

Cantitatea de soluţie salină ce se va administra se apreciază în funcţie de ionograma serică, urinară şi de celelalte lichide pierdute. Acesta nu este însă cel mai fidel ghid al nevoilor de Na, modificările sale trebuind raportate la apa totală, întrucât Na este indicele tonicităţii lichidelor organismului.

- *Corectarea deficitului de K* se realizează cu soluţii polielectrolitice tip Ringer şi soluţii de KCl 10% sau 20% (1 g KCl=12 mEq K, iar pentru un aport de 1 g K sunt necesare 2 g KCl). Înlocuirea pierderilor se face tot după criteriul bilanţului.

Ionograma serică are valoare orientativă, deoarece 89% din K este intracelular şi deci imposibil de apreciat prin metode obişnuite.

Dat fiind faptul că efectele nocive ale K (toxic pe miocard) ţin de nivelul seric al acestuia, obiectivul principal îl reprezintă corectarea hipopotasemiei. În terapia de reechilibrare cu K trebuie avute în vedere următoarele precauţii: nu se administrează brutal ci eşalonat la bolnavii cu tulburări de ritm; nu se administrează în insuficienţa suprarenală.

În principiu nu se administrează soluţii mai concentrate de 40 mEq /l (3 g KCl) şi nu se dau mai mult de 25 mEq /oră.

- *Tratamentul hiperkaliemiei* se face cu răşini schimbătoare de ioni, perfuzii de glucoză (tamponată cu insulină), epurare extrarenală.

c) Corectarea dezechilibrului acido-bazic se referă la:

- *Acidoza metabolică* se tratează cu terapie specifică la *p*H 7,20; în rest tratamentul este patogenic, înlăturând cauza (tratamentul şocului, corectarea diabetului etc.). Terapia specifică se realizează cu:

  - Bicarbonat de Na, soluţie izotonă 166 mmol /l sau soluţie molară 8,4%. Nevoia de bicarbonat de Na se calculează după formula: cantitatea de bicarbonat de Na necesară=deficitul bicarbonatului plasmatic x 0,6 x greutatea.

  - THAM soluţie 0,3 molară. Necesarul se calculează după formula: deficit de baze x greutatea corpului=ml de administrat.

- *Alcaloza metabolică* beneficiază de tratament patogenic. În cazul deficitului de K (ex. stenoză pilorică) se va administra KCl. În hiperaldosteronismul primar se va prescrie Spironolactonă. Administrarea de NH_4Cl (clorură de amoniu) este foarte rară. Hemodializa este necesară la bolnavii cu alcaloză şi insuficienţă renală.

Reechilibrarea nutritiv-energetică

Agresiunea chirurgicală are drept consecinţă creşterea activităţii metabolice a organismului cu utilizarea rezervelor în lipide şi proteine şi pierderea greutăţii corporale. Dacă utilizarea rezervelor proteice se prelungeşte, induce un defect de cicatrizare şi o sensibilitate exacerbată la infecţii.

După o intervenţie extraabdominală, perfuzia postoperatorie va fi menţinută 6-24 ore ca să permită un aport caloric de ordinul 0,1 g glucoză /kg /oră până la alimentaţia orală.

După intervenţii abdominale, alimentaţia orală este imposibilă câteva zile şi nutriţia se face pe cale parenterală.

Aportul energetic trebuie să asigure bolnavului chirurgical un aport caloric de minimum 2 000 calorii /24 ore (30 cal /kg /24 ore). El se realizează în principal prin administrarea de glucoză (asigură 4,8 cal /gram). Când aportul energetic trebuie crescut se utilizează glucoză hipertonă 20%. În aportul caloric necesar, se pot introduce lipidele (asigură 9 cal pe gram), dar ele nu trebuie să depăşească 50% din raţia calorică. Soluţiile aflate în uz sunt: Lipofundin, Intralipid (1200 cal /litru).

Aportul proteic (azotat) este esenţial pentru refacerea tisulară postoperatorie. Bolnavul chirurgical este de multe ori hipoproteic prin lipsa ingestiei preoperatorii (stenozele digestive) şi postoperatorii sau prin pierderi proteice cauzate de diverse procese patologice (ex. neoplazicii). Necesarul azotat zilnic este în general de 1 g N pentru 10 kg corp. În situaţiile grave (complicaţii) poate ajunge la 15 g N. Se administrează soluţii de aminoacizi esenţiali (Trophysan, Animofusin). Aportul azotat se echilibrează cu cel caloric necesar. Utilizarea optimă a azotului se află între 150-200 calorii /g azot.

Aporturile complementare. Aporturile de Na şi K sunt în funcţie de bilanţul zilnic şi examenele biologice. În nutriţia parenterală totală şi prelungită este obligatorie administrarea de Ca şi Mg.

După starea de nutriţie anterioară, durata previzibilă a alimentaţiei parenterale postoperatorii şi existenţa complicaţiilor, există trei scheme:

a) Stare de nutriţie bună, intervenţie necomplicată, alimentaţia parenterală nu depăşeşte 3 zile: 800-1 200 calorii din glucoză şi 4-6 azot /zi.

b) Stare de nutriţie anterioară mediocră, alimentaţie parenterală de 4-8 zile: 1 200-2 000 calorii din glucide şi glucidolipide cu 6-10 azot /zi.

c) Complicaţie postoperatorie: 2 500-3 000 calorii cu 15 g azot /zi.

22

CONDUITĂ ŞI TRATAMENT ÎN ABDOMENUL ACUT CHIRURGICAL

APENDICITA ACUTĂ

Apendicita acută (A. A.) reprezintă inflamaţia acută a apendicelui cecal. Prin frecvenţă ea se situează pe primul loc în cadrul abdomenului acut chirurgical.

Etiopatogenie. A. A. survine la toate vârstele şi la ambele sexe. Ea apare cu frecvenţă maximă între 10 şi 30 de ani. Incidenţa ei este rară sub 5 ani şi scade peste 50 ani. Este mai frecventă la bărbaţi.

În apariţia A. A. elementul patogenic determinant este factorul infecţios. Nu există un germene specific inflamaţiei apendiculare. Cel mai adesea întâlnim colibacilul, singur sau în asociere cu alţi germeni microbieni (streptococ, pneumococ) sau anaerobi (*B. funduliformis*). Pătrunderea agentului patogen se produce fie local pe cale mucoasă, fie general, pe cale hematogenă.

Elementul infecţios găseşte condiţii în cadrul unor cauze favorizante: a) particularităţi ale regiunii ileocecoapendiculare ce favorizează staza (vicii de conformaţie sau poziţie, bride, coproliţi, corpi străini - sâmburi mici de fructe); b) regimul alimentar hiperproteic; c) constipaţia cronică; d) infecţii intestinale (colite, enterite); e) infecţii generale (gripă, angine, pneumonie); f) parazitoze (oxiurii, ascarizii, tenia).

Anatomie patologică. Aspectul anatomo-patologic al apendicitei acute este foarte variabil în raport cu virulenţa microbiană şi tipul imunitar al bolnavului.

Apendicita acută catarală. Apendicele este congestionat, turgescent, cu desen vascular accentuat.

Apendicita acută flegmoasă. Apendicele este mărit de volum, edemaţiat, "în limbă de clopot", cu luciul seroasei dispărut; prezintă pete echimotice şi false membrane pe suprafaţa sa. În lumenul apendicelui găsim puroi şi microabcese parietale. În cavitatea peritoneală există un lichid seros tulbure, iar falsele membrane şi depozitele de fibrină creează aderenţe ale apendicelui la organele vecine.

Apendicita acută gangrenoasă. Leziunea poate fi localizată, dar şi difuză. Apendicele are o culoare neagră-verzuie cu peretele flasc şi subţire, asemănător unei "frunze veştede". Uneori peretele apendicular prezintă una sau mai multe perforaţii. Mezoapendicele este edemaţiat, friabil, iar vasele apendiculare sunt trombozate. În cavitatea peritoneală se găseşte lichid purulent, tulbure, fetid, hiperseptic.

Plastronul apendicular reprezintă un proces de peritonită plastică localizată. El este un stadiu evolutiv al apendicitei acute flegmoase şi se caracterizează prin aglutinarea anselor intestinale şi a marelui epiploon în jurul apendicelui pentru a bloca procesul inflamator sau perforaţia apendiculară. În evoluţie plastronul se poate resorbi sau abcedează (peritonită acută localizată).

Perforaţia apendiculară reprezintă un proces evolutiv al apendicitei acute flegmoase, dar cel mai des întâlnit este al gangrenei apendiculare. Este localizată de obicei în jumătatea distală a apendicelui. Reacţia seroasei apendiculare din jur este evidentă.

Diagnostic clinic. Tabloul clinic este foarte variabil. Nu întotdeauna există paralelism între intensitatea semnelor clinice şi gravitatea bolii. Debutul A. A. este de cele mai multe ori brusc. Se constată două categorii de semne clinice: semne subiective

constatate prin anamneză; semne obiective pe care le găsim la examenul fizic al bolnavului.

1. Semnele subiective:

a) Durerea este variabilă ca intensitate şi localizare. Survine în plină sănătate aparentă şi este localizată de obicei în fosa iliacă dreaptă. Nu rareori sediul acesteia îl găsim periombilical, epigastric, lombar sau în pelvis (după poziţia anatomică a apendicelui), de unde şi dificultăţile de diagnostic în apendicita acută. Caracterul durerii este polimorf: uneori durere bruscă, alteori difuză, intermitentă, care apoi, după 6-12 ore, se localizează în fosa iliacă dreaptă şi este accentuată de tuse sau schimbări de poziţie.

b) Greţurile şi vărsăturile.

c) Tulburările de tranzit intestinal sunt caracterizate obişnuit prin constipaţie, urmate adesea de un sindrom diareic (confuzia cu enterocolită acută este posibilă).

d) Febra, în jur de 38°C este constantă. Uneori apare şi frisonul care semnifică evoluţia spre gangrenă şi difuzarea procesului septic.

2. Semnele obiective:

a) Durerea provocată prin palparea fosei iliace drepte sau de tuse are o mare valoare diagnostică.

b) Semnele de iritaţie peritoneală: semnul Blumberg (durerea care apare la decompresiunea bruscă, după palpare progresivă profundă) şi semnul Mandel (al clopoţelului - durerea la percuţia fosei iliace drepte cu degetele).

c) Apărarea şi contractura musculară sunt semnele unui proces inflamator foarte sever şi impun intervenţia chirurgicală de urgenţă.

d) Hiperestezia cutanată reprezintă, alături de durere şi contractură, trepiedul clasic a lui Dieulafoy în stabilirea diagnosticului de apendicită acută cu interesare peritoneală.

e) T. V. este important atât pentru a exclude o suferinţă genitală cât şi pentru decelarea unei apendicite cu sediu pelvin.

f) Pulsul este de regulă crescut în concordanţă cu febra.

Diagnosticul paraclinic. Leucocitoza este de regulă crescută (între 10 000 şi 15 000), fără a exista un paralelism strict cu amploarea şi evoluţia procesului inflamator apendicular. Ea va trebui urmărită în dinamică.

Forme clinice

1. Forme clinice după evoluţie. Foarte rar, spontan sau prin tratament medical, procesul inflamator apendicular poate trece într-o fază cronică. De cele mai multe ori evoluează spre complicaţii:

a) Plastronul apendicular este o peritonită plastică localizată (reacţia organismului de limitare a procesului inflamator). Plastronul apare la 2-6 zile de la debutul unei apendicite acute (datorită ignoranţei medicului care nu recunoaşte diagnosticul, sau neglijenţei bolnavului care se prezintă târziu la medic). Bolnavul prezintă febră, frison, vărsături, tulburări de tranzit intestinal. La palpare în fosa iliacă dreaptă se delimitează o formaţiune tumorală imprecis delimitată, de consistenţă ferm-elastică. Paraclinic se constată hiperleucocitoză. Sub tratament medical plastronul evoluează favorabil (spre rezoluţie) sau nefavorabil (către constituirea abcesului apendicular).

b) Abcesul apendicular se produce prin ramolirea porţiunii centrale a plastronului. Clinic, în evoluţia unui plastron se remarcă accentuarea semnelor generale: febră de tip septic, stare generală alterată, vărsături, hiperleucocitoză. Sediu abcesului este în funcţie de situaţia topografică a apendicelui. În evoluţie abcesul poate da complicaţii grave. Se poate deschide spontan într-un organ cavitar, la piele sau în

marea cavitate peritoneală (peritonită generalizată în trei timpi), sau generează: tromboze ale venei porte (pileflebite), abcese satelite la distanţă, septicemii.

c) Peritonita acută generalizată poate surveni:

- În primele 24-48 ore de la debutul crizei apendiculare, când leziunea apendiculară este de tip perforativ. Clinic se manifestă printr-o durere violentă în fosa iliacă dreaptă, urmată de instalarea semnelor caracteristice sindromului peritoneal.

- Peritonita generalizată în doi timpi. După o criză apendiculară tipică, cu sau fără tratament medical, semnele clinice se ameliorează evident. Urmează apoi reapariţia acută a simptomatologiei marcând participarea peritoneală. Reapariţia fenomenelor clinice se datorează unei perforaţii apendiculare a unui apendice aparent vindecat, precipitată de un efort sau de administrarea unui purgativ.

- Peritonita generalizată în trei timpi are următoarea secvenţă patogenică: criza apendiculară şi formarea plastronului - formarea abcesului - deschiderea abcesului în cavitatea peritoneală.

2. Forme clinice după sediu:

a) Apendicita acută retrocecală. Durerea are sediul lomboabdominal sau lombar. Semnele clinice obiective sunt prezente de-a lungul crestei iliace spre lombe. Se pot adăuga semne urinare: disurie, polakiurie, hamaturie. Pune probleme de diagnostic diferenţial cu colica renală.

b) Apendicita acută pelvină este mai frecvent întâlnită la femei, cu ale căror afecţiuni genitale se confundă. Durerea are o iradiere inferioară spre organele genitale şi coapsă.

c) Apendicita acută subhepatică imită tabloul clinic al colecistitei acute.

3. O menţiune specială trebuie acordată *apendicitei acute la copii*. Este de regulă gravă prin tendinţa la forme distructive şi prin posibilităţile reduse de blocare, la această vârstă, a procesului inflamator. Aforismul clasic "durerea abdominală, vărsături, febră la copii arată până la proba contrarie o apendicită" are valoare diagnostică. De multe ori apendicita acută la copii apare concomitent sau consecutiv altor afec-ţiuni: angină, gripă, gastroenterite.

Diagnosticul diferenţial se face cu: colica hepatică, colica nefretică, afecţiuni genitale acute la femei, limfadenită mezentrică etc.

Tratament. Exceptând plastronul apendicular, toate formele de apendicită acută au indicaţie operatorie de urgenţă la prezentare.

Plastronul apendicular (la care tentativa de apendicectomie prezintă pericolul lezării anselor intestinale aglutinate) se tratează medical prin: repaus la pat, pungă cu gheaţă, regim hidric, antibioterapie. Evoluţia plastronului se urmăreşte clinic şi paraclinic. Dacă evoluează favorabil spre regresiune, operaţia se va executa "la rece" după 6-8 săptămâni.

Evoluţia nefavorabilă a plastronului, cu apariţia abcesului, impune intervenţia chirurgicală de urgenţă care constă în incizia şi drenajul abcesului. Apendicectomia se face numai dacă este posibil. Dacă nu a putut fi executată, ea se va face la 3-6 luni de la incizia abcesului.

ULCERUL GASTRO-DUODENAL PERFORAT

Dintre complicaţiile ulcerului gastro-duodenal, perforaţia este cea mai gravă. Acesteia i se datorează aproximativ 65% din decesele bolii ulceroase. Ulcerul duodenal furnizează procentul cel mai mare de perforaţii.

În funcţie de localizarea ulcerului şi de tipul de evoluţie, perforaţia poate avea loc: a) în peritoneul liber (peritonita generalizată); b) într-o pungă peritoneală izolată de restul cavităţii peritoneale (peritonită localizată); c) perforaţia acoperită.

Forme anatomo-clinice

a) Perforaţia în peritoneul liber este forma cea mai frecventă şi severă. Apare în ulcerele situate pe faţa anterioară a duodenului sau ale micii curburi gastrice (versantul anterior). Această formă de perforaţie determină o peritonită generalizată.

b) Perforaţia în peritoneu închistat (blocat) reprezintă o formă particulară de perforaţie prin exprimarea acesteia într-o zonă blocată de aderenţe gastroduodenale şi de organele înconjurătoare (ficat, colecist, colon, epiploon etc.), preexistente momentului perforativ. După debutul violent, tabloul clinic ia aspectul unui abces subfrenic (vezi capitolul "Peritonita").

c) Perforaţia acoperită este realizată prin obliterarea imediată a orificiului de perforaţie de către organele înconjurătoare. Acest tip de perforaţie apare atunci când orificiul perforativ este de dimensiuni foarte mici, iar stomacul este relativ gol. Tabloul clinic debutează cu semnele clasice ale perforaţiei, iar apoi se produce o ameliorare evidentă, persistând doar semne de iritare peritoneală localizată; pneumo-peritoneul poate fi prezent.

Vom descrie forma cea mai frecventă, perforaţia în peritoneul liber şi consecinţa ei, peritonita generalizată. Ea constituie sindromul clasic de urgenţă al perforaţiei ulceroase.

Fiziopatologie. Lichidul iritant (cantitatea lui variază în raport cu mărimea perforaţiei şi cu timpul scurs de la ultimul prânz) provoacă iniţial o peritonită chimică aseptică. Se produce o iritaţie aseptică a peritoneului care determină un exsudat abundent care poate, uneori, provoca un şoc hipovolemic. După câteva ore lichidul se infectează şi apare o peritonită septică, bacteriană.

Diagnosticul clinic:

1. Simptomatologie. Perforaţia este un fenomen dramatic. În plină sănătate aparentă, sau cu unele dureri prealabile, bolnavul este cuprins de o durere violentă (primul, cel mai constant şi cel mai important simptom) care survine brusc şi brutal ("în lovitură de cuţit") şi imobilizează bolnavul. Fiecare mişcare sau respiraţie profundă exacerbează durerea. Sediul iniţial al durerii este în epigastru. Apoi durerea iradiază în hemiabdomenul drept, spre fosa iliacă dreaptă şi fundul de sac Douglas (urmând drumul de scurgere a lichidului prin firida parieto-colică dreaptă spre micul bazin). Curând durerea se generalizează.

Vărsăturile pot exista, dar sunt inconstante.

2. Examenul clinic general oferă un tablou caracteristic: bolnav palid, anxios, cu transpiraţii abundente şi reci, cu respiraţia superficială şi tahicardie.

3. Examenul obiectiv al abdomenului evidenţiază net sindromul de iritaţie peritoneală (vezi capitolul "Peritonita").

La inspecţie abdomenul este imobil şi nu urmează mişcările respiratorii.

Palparea relevă contractura peretelui abdominal, iniţial epigastrică, apoi extinsă la tot abdomenul, culminând cu o rigiditate completă, ca o scândură (aşa-zisul "abdomen de lemn" care corespunde iritaţiei chimice). Palparea este foarte dureroasă. Semnele de iritaţie sunt prezente, ca de altfel toate semnele peritonitei acute difuze (vezi "Peritonita").

Percuţia poate arăta (la 20-30 minute de la perforaţie, în poziţie semişezândă) dispariţia matităţii hepatice, semn clinic al pneumoperitoneului (expresia gazelor care au invadat cavitatea peritoneală şi se interpun între perete şi ficat).

Tuşeul rectal poate constata durerea la nivelul fundului de sac Douglas.

Diagnosticul paraclinic:

Laboratorul evidenţiază hiperleucocitoza cu polineutrofilie, creştere moderată a amilazemiei, creşterea hematocritului prin hemoconcentraţie.

Radiologic semnul cel mai important este pneumoperitoneul (aerul apare sub cupolele diafragmatice), pe radiografia abdominală simplă în ortostatism. Este absolut interzisă administrarea de bariu *per os*.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut:

a) În primele şase ore cu:

- infarctul miocardic cu dureri abdominale, mai ales la un bolnav fără antecedente ulceroase (o ECG este absolut necesară);

- pancreatita acută necrotico-hemoragică, colecistita acută, ocluzia intestinală acută.

b) Mai târziu, când se instalează peritonita septică, durerea din fosa iliacă dreaptă (datorită migrării lichidului gastroduodenal iritant prin firida parieto-colică dreaptă) poate pune problema diagnosticului diferenţial cu o apendicită acută.

Tratamentul este chirurgical şi medical.

Tratamentul chirurgical este indicat practic în toate cazurile. Se practică diferite metode care au ca scop să îndepărteze sursa de agresiune a peritoneului: sutura simplă a perforaţiei (cu sau fără excizia ulcerului), duodenogastrectomie largă care ridică ulcerul, excizia ulcerului şi a pilorului cu piloroplastie şi vagotomie. La aceasta se asociază toaleta şi drenajul cavităţii peritoneale.

Tratamentul medical este de cele mai multe ori un adjuvant al tratamentului chirurgical şi constă în: reechilibrare hidroelectrolitică, antibioterapie etc.

În cazurile în care operaţia nu poate fi executată din diverse motive (accidentul perforativ a survenit în condiţii de izolare, bolnav cu stare generală foarte gravă) se poate încerca (cu riscuri foarte mari) numai tratamentul medical: aspiraţie continuă pe sonda nazo-gastrică, antibioterapie, reanimarea bolnavului. Se urmăreşte închiderea perforaţiei prin acoperirea ei cu un organ vecin, favorizată prin evacuarea conţinutului gastroduodenal la exterior.

COLECISTITA ACUTĂ

Colecistita acută (C. A.) este cea mai frecventă complicaţie a litiazei veziculare. În majoritatea cazurilor ea este consecinţa unei complicaţii mecanice: obstrucţia cisticului, a infundibilului, mai rar a coledocului, printr-un calcul. Ulterior, factorului mecanic i se adaugă factorul septic. Agenţii patogeni pot pătrunde în cavitatea veziculei pe cale hematogenă (direct din circulaţia generală sau pornind din intestin pe calea venei porte) mai rar pe cale endocanaliculară ascendentă. Germenii obişnuiţi sunt *Escherichia coli*, bacilul *perfringens*, stafilococul auriu, bacilul tific, streptococul.

Foarte rar a fost observată C. A. nelitiazică.

Anatomie patologică. Leziunile din C. A. sunt de intensitate variabilă, de la hiperemie, congestie, catar inflamator, până la ulceraţie, gangrenă, perforaţie (forme distructive). Ele sunt mai evidente în regiunea infundibulară (acţiunea calculului inclavat) sau în cea fundică (vascularizaţie mai precară). Bila este tulbure, floconoasă sau purulentă. Vezicula este în tensiune. Există mai multe forme macroscopice:

- Hidrocolecistul (C. A. hidropică) se datorează unui calcul înţepenit în cistic. Colecistul este exclus faţă de calea biliară principală şi conţine în lumen bilă clară, uneori albă, vâscoasă (datorită resorbţiei pigmentului biliar).

- C. A., forma obişnuită, prezintă aspecte variabile după faza evolutivă, mergând de la simple congestii până la gangrenă. În jurul veziculei se formează un proces de reacţie peritoneală, care blochează propagarea centrifugă a inflamaţiei.

- Uneori în jurul veziculei biliare se formează un proces de peritonită plastică - plastronul colecistic. Acesta se formează prin aderenţa organelor vecine (duodenul, colonul transvers, marele epiploon) la vezica biliară.

- Dacă procesul de peritonită plastică nu a reuşit să blocheze procesul septic, se constituie o peritonită localizată (abcesul pericolecistic) sau generalizată.

Diagnosticul clinic:

Simptomatologia C. A. depinde de forma anatomoclinică şi de reactivitatea terenului. În forma tipică simptomele sunt:

- Durerea este simptomul principal şi este colicativă. Sediul ei este în epigastru sau hipocondrul drept şi iradiază în spate, către vârful omoplatului sau spre umărul drept (iradierea durerii de cauză biliară este totdeauna ascendentă, spre deosebire de colica renală). Spre deosebire de colica biliară obişnuită, în C. A. durerea are unele particularităţi: este mai intensă, de durată mai mare şi este temporar sau deloc influenţată de antalgice sau antispastice. Dacă durerea devine continuă, foarte intensă şi iradiază "în bară" (de la un hipocondru la altul) în etajul abdominal supraombilical, sugerează o participare pancreatică (colecistopancreatită acută).

- Greţurile şi vărsăturile;

- Febra de obicei în platou şi frisonul (traduce apariţia gangrenei);

- Icterul, când este prezent, sugerează existenţa unui obstacol prin calcul coledocian.

La *examenul obiectiv* se observă o limitare a respiraţiei abdominale.

La palpare se poate decela apărarea musculară limitată în hipocondrul drept sau mai rar o contractură localizată a musculaturii din cadranul superior drept sau jumătatea dreaptă a abdomenului. Dacă nu există apărare se poate percepe o veziculă biliară mare, în tensiune, foarte sensibilă la presiune. Uneori se constată o tumefacţie pseudotumorală mai întinsă, dură, imprecis delimitată - plastronul colecistic.

Diagnosticul paraclinic:

- Laboratorul indică de regulă o creştere moderată a leucocitelor (peste 10 000 /mm^3) sau mai mare în formele gangrenoase şi cu abcese (hiperleucocitoză - 16 000 -18 000 mm^3). Creşterea amilazemiei şi a amilazuriei este posibilă sugerând asocierea unei pancreatite. În formele cu icter, bilirubinemia este crescută.

- Ecografia hipocondrului drept este cea mai utilă probă de diagnostic şi trebuie practicată de urgenţă. Ea evidenţiază mărirea de volum a veziculei biliare, îngroşarea pereţilor ei, mărimea şi numărul aproximativ al calculilor.

- Examenul radiologic poate fi efectuat sub forma: radiografiei abdominale simple care poate arăta calculi radiopatici (foarte rar); colangiografiei intravenoase, care arată o veziculă exclusă radiologic şi poate oferi informaţii asupra stării căii biliare principale.

- ECG este necesară pentru precizarea stării cardiace a bolnavilor, deseori vârstnici, şi pentru eliminarea diagnosticului de infarct miocardic.

Diagnosticul diferenţial al unei C. A. trebuie să elimine, pe baza examenului clinic şi paraclinic, următoarele afecţiuni: ulcerul duodenal în puseu evolutiv (eventual perforat şi acoperit), apendicita acută cu sediul subhepatic, pancreatita acută la debut, colica renoureterală dreaptă, infarctul miocardic postero-inferior cu simptomatologie abdominală.

Tratamentul. C. A. este de obicei o urgenţă chirurgicală amânată, tratamentul fiind medical şi chirurgical.

Tratamentul medical constă în:

- Regim hidric sau aspiraţie nazo-gastrică în caz de vărsături repetate.

- Diminuarea durerii prin antalgice uzuale şi antispastice. Se evită antialgicele majore de tip morfinic şi derivate pentru că produc spasm oddian. Un procedeu bun este administrarea intravenoasă a 30 ml Procaină 1% în perfuzie lentă.

- Antibioterapia activă pe germenii intestinali (Ampicilină+Kanamicină).

În 2-3 zile de tratament medical, bolnavului i se fac investigaţii cu privire la evoluţia bolii şi la starea lui generală (funcţia cardiacă, respiratorie, renală, hepatică, coagularea). În această perioadă bolnavul este foarte atent urmărit atât clinic (durerea, febra, vărsăturile, starea locală a abdomenului, starea generală) cât şi paraclinic (leucocitoză, sediment urinar, bilirubinemie, diureză).

Tratamentul chirurgical. Dacă sub tratament medical evoluţia este favorabilă, bolnavul va fi operat, mementul operator cel mai bun fiind între 4 şi 7 zile de la debutul C. A.

Dar sub tratament medical evoluţia poate fi nefavorabilă, caracterizată prin:

- Apariţia semnelor de peritonită biliară (alterarea stării generale, dureri difuze, contractură generalizată) impune intervenţia chirurgicală de mare urgenţă.

- Persistenţa durerii, apariţia sau repetarea frisonului, creşterea leucocitozei (semne de gangrenă), apariţia sau intensificarea icterului impun grăbirea indicaţiei operatorii.

Operaţia indicată în C.A. este *colecistectomia* (extirparea veziculei biliare cu tot cu calculi). O intervenţie mai simplă şi mai rapidă, dar care are dezavantajul că lasă vezica biliară pe loc, este colecistostomia (scoaterea calculilor şi drenajul veziculei biliare la exterior cu un tub Pezzer). Ori de câte ori este posibil, este necesar controlul căii biliare principale (mai ales în cazurile cu icter şi calculi mici la ecografie).

Dacă există peritonită biliară se impun toaleta (cu ser fiziologic călduţ) şi drenajul cavităţii peritoneale.

OCLUZIA INTESTINALĂ

Ocluzia intestinală reprezintă oprirea patologică, persistentă, indiferent din ce cauză şi în ce mod, a tranzitului intestinal natural. Efectul imediat este instalarea unor dezechilibre locoregionale intestino-peritoneale autoagravante, care duc în final la instalarea stării de şoc hipovolemic cu hemoconcentraţie.

Ocluzia intestinală reprezintă una din urgenţele frecvente ale serviciilor de chirurgie.

Etiopatogenie-clasificare. După natura obstacolului, ocluziile se împart în mecanice şi funcţionale.

1. Ocluziile mecanice se caracterizează prin existenţa unui obstacol real în tranzitul digestiv, ce se realizează prin modalităţi diferite:

a) Ocluzii prin obstrucţie:

- lumenul intestinal sănătos este astupat prin: calculi biliari, fito- sau trichobezoar, fecaloame;

- lumenul intestinal este strâmtorat congenital sau prin afecţiuni câştigate ale peretelui intestinal: tumori benigne sau maligne, ileita stenozantă, tuberculoza intestinală etc.;

- obstacole extrinseci care comprimă intestinul: tumori genitale, mezenterice, retroperitoneale, metastaze peritoneale, bride congenitale sau dobândite.

b) Ocluzii prin strangulare. Strangularea se poate produce prin: volvulusul (torsiunea) unei anse intestinale, bride sub formă de benzi fibroase care comprimă intestinul, strangulări interne (încarcerarea într-un orificiu normal sau anormal al cavităţii peritoneale a unei anse intestinale), invaginaţia intestinală (telescoparea segmentului proximal în segmentul distal), hernii externe strangulate. Ocluziile prin strangulare sunt grave datorită faptului că induc un proces de ischemie intestinală (risc de necroză şi perforaţie) secundar stricţiunii vaselor mezoului sau ale peretelui intestinal.

2. Ocluziile dinamice (funcţionale) se caracterizează prin oprirea tranzitului, secundar unei tulburări în dinamica intestinală, fără obstacol. Mecanismul prin care se produce poate fi determinat de:

a) O perturbare a inervaţiei extrinseci (dezechilibru simpatic - parasimpatic) urmată de inhibiţia musculaturii intestinale - *ileus prin inhibiţie*, ca în faza iniţială a şocului, traumatisme craniene, boli neuropsihice, în timpul colicii renale, torsiunilor de organe etc.

b) În alte situaţii cauzele acţionează determinând paralizia musculaturii intestinale - *ileus paralitic*, ca în dezechilibrele hidroelectrolitice (hipopotasemie, hiponatremie), hipoxie, şoc toxico-septic, infarct intestinal, intoxicaţii etc.

c) Mai rar se întâlneşte *ileusul dinamic prin spasm* al musculaturii intestinale (în caz de hipocalcemie, denutriţie etc.).

Ocluziile mecanice

Fiziopatologie. Mecanismul local intestinal este diferit după cauza ocluziei:

a) În ocluzia prin obstrucţie obstacolul determină oprirea tranzitului cu stază retrogradă de lichid intestinal şi gaze care duc la dilataţia ansei de deasupra obstacolului. În încercarea de a învinge obstacolul ansa dilatată trece prin două perioade: hiperperistaltică şi apoi atonie.

b) Ocluzia prin strangulare este mai gravă deoarece compromite rapid viabilitatea ansei afectate, existând riscul necrozei, perforaţiei şi deci al peritonitei.

Diagnosticul clinic. Ocluzia mecanică prezintă o simptomatologie variabilă, în funcţie de nivelul obstacolului, etiologia lui, mecanismul de producere, timpul scurs de la debut. Debutul poate fi uneori progresiv, dar de cele mai multe ori este brusc, violent.

1. Durerea este în mod obişnuit simptomul iniţial. Durerile cele mai caracteristice ale ocluziei sunt colicile intermitente şi paroxistice. Sediul iniţial şi punctul de maximă durere actual are valoare în indicarea localizării obstacolului.

2. Vărsăturile constituie un al doilea semn caracteristic. Primele, de obicei alimentare, gastrice sau biliare, urmează imediat debutului şi sunt reflexe, apar mai frecvent în ocluziile înalte prin strangulare. Ulterior apar vărsăturile de stază cu conţinut intestinal de culoare închisă (poracee) şi, în forme avansate, cu caracter fecaloid. Ocluziile joase pot evolua mult timp fără vărsături.

3. Oprirea tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze nu este un fenomen constant de la debut. Eliminarea materiilor fecale după constituirea ocluziei (materii existente în segmentele subiacente ale ocluziei) nu este rară, mai ales în formele înalte. În volvulusuri sau invaginaţie poate apărea diareea.

La *examenul fizic al abdomenului* se constată:

a) Inspecţia relevă:

- Meteorismul (distensia abdominală) este variabil. În ocluziile înalte el poate fi absent (ocluzii cu abdomen plat). În ocluziile distale meteorismul este important;

- La indivizii slabi, mişcările peristaltice se evidenţiază sub peretele abdominal, spontane sau provocate prin percuţia abdomenului. Ele sunt expresia contracţiei ansei supraiacente, care luptă împotriva obstacolului, şi apar intermitent, însoţind crizele dureroase cu caracter de colică.

b) Palparea evidenţiază de obicei un abdomen suplu, mobil. Decelarea unei tumori corespunde unei formaţiuni neoplazice, unei invaginaţii, unui bloc de anse înglobate printr-un proces de periviscerită.

c) Percuţia certifică prezenţa distensiei gazoase, evidenţiind timpanismul generalizat sau localizat. În formele avansate, cu anse mult dilatate poate fi depistat clapotajul.

d) Auscultaţia abdomenului înregistrează garguimentele provocate de ansa care se contractă. După o evoluţie lungă, ele dispar.

e) Tuşeul rectal şi cel vaginal sunt obligatorii. Se pot descoperi o tumoră rectală, un bont de invaginaţie, o spirală de torsiune a sigmoidului etc.

Semnele generale (anxietate, paloare, puls accelerat, hipotensiune arterială) sunt foarte variate, în funcţie de factorii patogenici şi de momentul examinării în raport cu debutul. Ele sunt prezente, la debut în ocluzia prin strangulare şi în ocluziile tardive, secundar dezechilibrului hidroelectrolitic.

Diagnosticul paraclinic:

- *Examenele de laborator* efectuate de urgenţă vor evidenţia hemoconcentraţie (poate masca o eventuală anemie), creşterea ureei sangvine, modificări în diferite grade ale ionogramei, uneori uşoară creştere a amilazemiei.

- *Diagnosticul radiologic* este esenţial. Examenul de elecţie este *radiografia abdominală simplă în ortostatism* care indică imaginile hidroaerice.

În funcţie de localizarea ocluziei, semnele radiologice au anumite caracteristici:

a) ocluzia de intestin subţire prezintă imagini hidroaerice cu aspect de semicerc dublu; imaginile sunt multiple, de volum moderat, localizate în aria centrală a abdomenului, dispuse dinspre hipocondrul stâng spre fosa iliacă dreptă, simulând tuburi de orgă sau trepte în scară.

b) ocluzia colică prezintă imagini hidroaerice voluminoase dispuse la periferia abdomenului, în sens transversal sau vertical, având haustraţiile caracteristice.

Când se suspicionează ocluzia, este absolut interzisă administrarea de bariu *per os* pentru că precipită o ocluzie incompletă.

În ocluziile colice este utilă irigografia (clisma baritată), ea confirmând supoziţia clinică, adăugând şi date privind cauza ocluziei (tumoare de colon, volvulus, invaginaţie).

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu sindroamele acute abdominale care au în comun meteorismul, vărsăturile şi oprirea tranzitului: ulcerul perforat, apendicita acută, pencreatita acută, sarcina extrauterină ruptă, infarctul entero-mezenteric, peritonitele.

Principii terapeutice. Tratamentul ocluziei intestinale mecanice este chirurgical şi medical.

Tratamentul chirurgical are ca obiectiv major îndepărtarea obstacolului. El are indicaţie imediată în ocluziile prin strangulare (risc de necroză a intestinului) şi poate fi temporizat (maximum 12 ore) în ocluziile joase prin obstrucţie.

Tratamentul medical ocupă un loc important atât preoperator cât şi postoperator şi comportă: a) aspiraţia digestivă continuă prin introducerea unei sonde în stomac; b) reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică, metabolică; c) antibioterapia.

Ocluziile dinamice

Indiferent de forma patogenică, se produce o distensie intestinală, cu întreruperea tranzitului intestinal. Distensia abdominală este puţin dureroasă, iar întreruperea tranzitului este totală. Vărsăturile de stază sunt la început de volum moderat, apoi devin abundente.

La *examenul clinic* se constată abdomen destins şi suplu, nedureros foarte puţin sensibil. Percuţia evidenţiază timpanism generalizat.

Radiologic, ileusul dimanic se caracterizează printr-o distensie care interesează atât intestinul subţire cât şi colonul.

Principiile terapeutice sunt: a) înlăturarea cauzei determinante; b) aspiraţia gastrointestinală; c) reechilibrarea hidroelectrolitică; d) medicaţie stimulatorie a peristalticii intestinale.

PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută (P. A.) este o boală locală şi generală, determinată de procesul patologic de autodigestie, prin activarea în glandă a fermenţilor pancreatici, în mod normal inactivi la acest nivel. În afara acţiunii locale de autodigestie a glandei prin fermenţii tripsină şi lipază, în evoluţia P. A. se produc fenomene grave, secundare acţiunii toxice a acestor fermenţi şi a altor produşi toxici la distanţă, pe toate organele care asigură funcţiile vitale ale organismului: creier, rinichi, plămâni, vase sangvine, cord etc.

Anatomie patologică. Se disting trei forme de gravitate diferită:

a) P. A. edematoasă cu tumefierea glandei prin edem şi hiperemie.

b) P. A. necrotico-hemoragică cu leziuni mult mai severe. Glanda este mărită de volum, prezintă zone hemoragice şi zone necrotice de mărime şi distribuţie variabile; acestea pot interesa părţi din glandă sau chiar pancreasul în totalitate. Cavitatea peritoneală conţine lichid hemoragic. Seroasa peritoneală din jurul pancreasului şi chiar la distanţă este presărată cu pete asemănătoare cu petele de ceară de lumânare topită (pete de citosteatonecroză) datorate autodigestiei grăsimilor.

c) P. A. supurată este de obicei o complicaţie a formei precedente. Zonele necrotice se suprainfectează. Supuraţia fuzează apoi peripancreatic.

Etiologie. Există o serie de factori favorizanţi ai P. A., care apare mai des la: a) obezi, mari mâncători şi consumatori de alcool; b) la cei cu teren vascular aterosclerotic; c) foarte frecvent la purtătorii de afecţiuni biliare, mai ales litiază.

Deseori boala apare după o masă deosebit de copioasă, bogată în grăsimi şi bine stropită cu alcool.

P. A. poate apărea şi după traumatisme pancreatice (P.A. posttraumatică) sau postoperator (P.A. postoperatorie) după operaţii regionale: ulcer duodenal, căi biliare, splenectomii.

Diagnosticul clinic. În general, pe plan clinic impresionează discordanţa dintre intensitatea semnelor funcţionale şi cele descoperite la examenul obiectiv.

Simptomatologia cuprinde:

- Durerea (apărută adesea după o masă abundentă bogată în grăsimi sau după o ingestie de băuturi alcoolice) se instalează brutal, este de la început intensă şi persistentă, însoţindu-se de o stare de nelinişte. Este descrisă variabil de bolnavi ca o senzaţie de sfâşiere, torsiune, strivire. Ea se localizează în jumătatea superioară a abdomenului, are adesea un caracter transfixiant, cu iradiere spre coloana lombară sau spre lombe, mai frecvent spre cea stângă.

- Greţurile şi vărsăturile sunt frecvente. Frecvent vărsăturile sunt incoercibile, intoleranţa alimentară fiind totală, chiar pentru lichide.
- Tranzitul intestinal este de obicei încetinit.
- Starea generală este uneori gravă de la început: anxietate, transpiraţii reci, dispnee, tegumente marmorate, oligurie. Tensiunea arterială este iniţial normală sau uşor crescută, iar faciesul bolnavului este roşu, vultuos. Pulsul este normal sau tahicardic. Apoi tensiunea poate scădea şi apar semne de şoc. Febra este moderată (în jurul lui 38°C). Tulburările psihice sunt frecvente, sub formă de agitaţie, delir (semne de atingere a SNC).

Examenul obiectiv. Uneori pacientul prezintă subicter sau chiar icter.

Abdomenul este uşor meteorizat, cu sonoritate normală, fără contractură generalizată, dar dureros la presiune. Se pot constata: durerea la presiunea unghiului costovertebral stâng, o tumefacţie palpabilă supraombilicală, difuz delimitată, semne de pleurezie, mai ales stângă.

Forme clinice. În funcţie de predominanţa unora dintre simptomele şi semnele tabloului clinic, s-au descris forme clinice cu aspect particular:

a) Forma pseudocolecistică este asemănătoare cu o colecistită acută, bolnavul prezentând dureri epigastrice şi în hipocondrul drept, vărsături, febră. O veziculă biliară destinsă, palpabilă, poate coexista cu o pancreatită acută (colecistopancreatită acută).

b) Forma pseudoocluzivă sugerează o ocluzie intestinală. Tabloul clinic este dominat de metorism, vărsături, oprirea tranzitului intestinal pentru fecale şi gaze.

c) Forma pseudoperforativă în care pacientul prezintă apărare musculară şi chiar contractură. Pune probleme de diagnostic diferenţial cu ulcerul perforat.

Diagnosticul paraclinic:

a) Examenele de laborator arată în sânge:

- Hiperleucocitoză între 10 000 şi 20 000 /mm^3.
- Hiperamilazemie. Amilazele încep să crească din primele 6-12 ore, atingând până la 24 ore valori importante, pentru ca să scadă progresiv şi să ajungă la valoarea normală în 4-7 zile.
- Hiperglicemia. Cifrele peste 200 mg% indică un prognostic nefavorabil.
- Hipocalcemia semnifică un prognostic cu atât mai sever cu cât este mai scăzută.
- Hiperlipazemia.
- Ureea sangvină creşte ca expresie a catabolismului proteic intens şi a insuficienţei renale acute funcţionale sau organice.
- Bilirubina, fosfataza alcalină şi testele funcţionale hepatice ajută la precizarea originii mecanice a unui icter asociat.

b) Examenul urinei arată:

- hiperamilazurie;
- modificarea sedimentului urinar cu apariţia hematiilor, cilindrilor granuloşi (semn de leziune renală).

c) Examenul radiologic relevă:

- la radiografia abdominală simplă: ansa jejunală sau colonul transvers destinse de gaze;
- la tranzitul baritat: lărgirea cadranului duodenal;
- la radiografia toracică: revărsate pleurale stângi.

d) Ecografia poate releva mărimea de volum a lojii pancreatice. Oferă de asemenea date despre căile biliare extrahepatice.

e) Tomografia computerizată este o metodă utilă în diagnosticul P. A., obiectivând mărirea de volum a pancreasului.

f) Electrocardiograma poate arăta: depresiunea *St*-ului, prelungirea intervalului *QT*.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

a) Afecţiuni medicale: gastrită acută, ulcerul în criză, infarctul miocardic.

b) Afecţiuni chirurgicale: ulcerul gastro-duodenal perforat, infarctul entero-mezenteric, torsiuni viscerale diverse, colecistita acută, ocluzii intestinale, colica renoureterală.

Complicaţii. În evoluţia unei P. A. pot apărea complicaţii, care sunt:

a) Precoce: insuficienţă cardiocirculatorie acută, insuficienţă renală acută, plămân de şoc, insuficienţă hepatică, hemoragii digestive, sechestre pancreatice, complicaţii septice (supuraţii, septicemie).

b) Tardive: pseudochistul, pancreatita cronică, diabetul secundar (hipoinsulinismul), recidiva P. A.

Tratamentul P. A. este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical este indicat în faza iniţială a P. A. şi are următoarele obiective:

a) Reducerea secreţiei pancreatice prin:

- repaus digestiv absolut;
- aspiraţie gastrică continuă pe sondă;
- medicaţie anticolinergică: Atropină, Probantină;

b) Reechilibrare hidroelectrolitică energică.

c) Combaterea durerii.

Este total contraindicată administrarea Morfinei şi a sedativelor centrale, pentru că produc spasm oddian şi agravează boala.

Se indică folosirea novocainei 1%, fie în perfuzii i.v., fie în infiltraţii retroperitoneale.

d) Corticoizii (Hemisuccinat de hidrocortizon) se folosesc în scop antişoc, în megadoze (500-1 000 mg /24 ore).

e) Medicaţie antienzimatică: Trasylol, EAC.

f) Antibioterapie generală.

Tratamentul chirurgical nu are indicaţie imediată, dar se practică de foarte multe ori, datorită incertitudinii de diagnostic. El se indică mai ales în P. A. de origine litiazică şi în complicaţii (abcese, pseudochist).

PERITONITA

Peritonitele sunt boli inflamatorii septice ale cavităţii peritoneale, care constituie prin excelenţă o urgenţă chirurgicală.

Procesul inflamator septic poate cuprinde întreaga cavitate peritoneală (peritonitele difuze sau generalizate) sau se poate închista într-o lojă (peritonitele localizate, închistate).

Peritonitele acute difuze

P.A.D. sunt de obicei boli secundare, reprezentând complicaţii ale unor leziuni abdominale, şi numai excepţional primitive.

Etiopatogenie. P.A.D. se împart în două grupe mari: P.A.D. secundare (cele mai frecvente) şi P.A.D. primitive (foarte rare).

a) P.A.D.secundare recunosc o mare varietate de cauze:

- perforaţia unui viscer abdominal ca o consecinţă a complicaţiei unei boli proprii a acestuia: ulcer gastric sau duodenal perforat, apendicită acută perforată, colecistită acută perforată, diverticulită Meckel perforată, diverticul colic perforat, perforaţia unei anse intestinale etc.
- deschiderea intraperitoneală a unei colecţii purulente localizate într-un organ abdominal: abces splenic, abces hepatic, chist hidatic supurat, abces apendicular etc.
- infecţii genitale (la femeie) care se deschid secundar în peritoneu: piosalpinx, pioovar, perforaţii uterine în timpul unui chiuretaj.
- deschiderea intraperitoneală a unei colecţii retroperitoneale: flegmoane perinefretice, pionefroze etc.
- plăgi penetrante abdominale care lezează un viscer, sau care lasă un corp străin reţinut în cavitate.
- peritonitele postoperatorii prin dehiscenţa de suturi intestinale, drenaj insuficient etc.

b) P.A.D. primitive se întâlnesc mai des la sugar şi copil şi reprezintă însămânţarea hematogenă sau limfatică a peritoneului în cadrul unei septicopioemii. Focarul de origine a infecţiei este situat la distanţă de abdomen: abces, otită, afecţiuni pulmonare, amigdaliene etc. Alteori peritoneul este însămânţat prin propagarea infecţiei de la ombilic sau de la organele genitale.

Germenii cei mai frecvent întâlniţi în P.A.D. primitive sunt pneumococul, streptococul, gonococul, stafilococul.

Fiziopatologie. P.A.D. rezultă din reacţia locală a peritoneului şi a viscerelor abdominale ca şi cea generală a întregului organism la acţiunea agresivă a germenilor microbieni şi a unor produşi în peritoneu.

a) Factorii de agresiune sunt reprezentaţi de:

- flora microbiană cu calităţile sale de virulenţă, viteză de înmulţire, putere necrozantă, toxicitate (exo-, endotoxine); sunt mai agresivi germenii anaerobi;
- produşi biologici: lichid gastric, bilă, suc intestinal, suc pancreatic, lichid colic.

b) Reacţiile peritoneului sunt de tip inflamator:

- secreţie seroleucocitară purulentă în prima fază, însoţită de edem, hiperemie şi infiltrarea edematoasă a tuturor viscerelor, epiploanelor şi mezourilor; secundar inflamaţiei peretelui intestinal apare ileusul dinamic;
- exsudat muco-septic în a doua fază, care are tendinţa să închisteze secreţia purulentă din peritoneu în diversele loji; aderenţele fibrinoase realizează uneori o veritabilă ocluzie mecanică.

c) Şocul toxico-septic reprezintă o componentă importantă în evoluţia şi prognosticul peritonitelor.

Factorii de gravitate P.A.D. sunt: terenul biologic al bolnavului, boala cauzală, agresivitatea florei microbiene şi a produşilor biologici pătrunşi în peritoneu, timpul scurs de la debutul peritonitei, starea de şoc toxico-septic.

Diagnosticul clinic. P. A. D. prezintă un polimorfism al aspectelor clinice, datorat multitudinii etiologice, reactivităţii diferite şi schimbării semnelor în funcţie de momentul evolutiv al bolii. Au fost descrise: semne funcţionale, semne fizice abdominale şi semne clinice generale.

a) Semnele funcţionale nu au o valoare absolută. Ele prezintă interes, deoarece îndreaptă atenţia spre suferinţa abdominală.

Durerea este semnul cel mai constant şi, în acelaşi timp, semn de alarmă al suferinţei peritoneului. Trebuie precizate: modalitatea de debut (brutală sau nu), sediul (localizată sau difuză), evoluţia, iradierea, paroxismele. Toate aceste elemente au importanţă în diagnosticul etiologic al peritonitei.

Durerea este de obicei brutală în perforaţie. Poate fi iniţial localizată, difuzând într-o etapă ulterioară, sau poate fi de la început difuză. Ea poate fi continuă şi stabilă sau cu exacerbări paroxistice. Poate iradia în locuri diferite.

- Vărsăturile sunt frecvente!

- Oprirea tranzitului intestinal este un semn inconstant, produs iniţial prin ileus dimanic. Ulterior, poate ţine de supraadăugarea unei ocluzii mecanice. În peritonitele hipertoxice se poate întâlni diareea.

- Sughiţul, întâlnit inconstant, este expresia iritaţiei diafragmului, a stazei gastrice şi a stării toxice.

b) Semnele fizice abdominale. Examenul obiectiv al abdomenului este de importanţă capitală pentru diagnosticul P.A.D. :

- Inspecţia abdomenului arată:

- imobilizarea peretelui abdominal în timpul respiraţiei;

- respiraţia este superficială, mai frecventă, de tip toracic superior.

- Palparea abdomenului este timpul cel mai important al examenului fizic şi relevă:

- contractura abdominală reprezintă creşterea tonusului musculaturii peretelui, secundară peritonitei. Peretele abdominal nu se lasă deloc deprimat prin apăsare, manevra fiind extrem de dureroasă;

- apărarea musculară este un semn mai precoce al peritonitelor. Peretele abdominal cu tonus normal se lasă iniţial deprimat, pentru ca la un anumit moment bolnavul să simtă durere şi să contracte peretele;

- durerea la decompresiunea bruscă a peretelui abdominal după o apăsare progresivă (semnul Blumberg);

- hiperestezia cutanată - constă în producerea unei senzaţii particulare dureroase atunci când se palpează tegumentele peretelui abdominal în zona organului afectat.

- Percuţia abdomenului poate arăta:

- percuţia dureroasă a abdomenului - "semnul clopoţelului" (Mandel);

- dispariţia matităţii hepatice (semn de pneumoperitoneu) mai ales în perforaţiile gastrice, duodenale, colice;

- matitate deplasabilă în cazul revărsatelor mari peritoneale.

- Auscultaţia abdomenului pune în evidenţă o linişte absolută (semn de pareză intestinală).

- Tuşeul rectal şi tuşeul vaginal provoacă o durere vie la apăsarea fundului de sac Douglas ("ţipătul" Douglas-ului) sau bombarea Douglas-ului, care certifică prezenţa revărsatului peritoneal.

c) Semnele clinice generale au o valoare mai mult apreciativă asupra stării generale a bolnavului, care poate prezenta: creşterea temperaturii, tahicardie, hipotensiune arterială (în peritonitele tardive cu şoc). În peritonita avansată bolnavul este neliniştit,

imobil sau agitat; faciesul este modificat, alterat (subţierea aripilor nasului, tentă teroasă, respiraţie superficială, rapidă, ochi strălucitori).

Diagnosticul paraclinic:

- Examenele de laborator pot arăta: leucocitoză, creşterea ureei sangvine, modificări ale ionogramei etc.

- Examenul radiologic pe gol în ortostatism poate arăta prezenţa pneumoperitoneului (gaze între ficat şi diafragm sau între stomac, splină şi diafragm). Este absolut contraindicată administrarea bariului *per os* sau prin clismă (în scop explorator) când se bănuieşte o perforaţie digestivă.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

a) Afecţiuni acute medicale cu simptomatologie abdominală: colică renală, colica hepatică, ulcerul în puseu evolutiv, infarctul miocardic, pneumopatii bazale.

b) Afecţiuni chirurgicale: ocluzia intestinală, pancreatita acută, infarctul enteromezenteric, sarcina extrauterină ruptă.

Principii terapeutice. Tratamentul P.A.D. este în principal chirurgical şi dă rezultate cu atât mai bune, cu cât este aplicat mai precoce. Tratamentul medical este util pentru o scurtă reechilibrare preoperatorie a bolnavului şi mai ales postoperator.

Tratamentul chirurgical are ca obiective:

- Suprimarea sursei (cauzei) peritonitei.

- Tratarea peritonitei prin spălare minuţioasă a peritoneului cu ser fiziologic şi drenaj eficient al spaţiilor de închistare posibile în peritoneu.

Tratamentul medical constă în: antibioterapia generală, reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică, nutritivă, tratamentul şocului toxico-septic, menţinerea funcţiilor vitale cât mai aproape de parametrii fiziologici.

Peritonitele acute localizate

Peritonitele acute localizate, sunt mai rare şi sunt de obicei mai greu de diag-nosticat şi de tratat.

Dintre ele, cele mai frecvente sunt abcesele subfrenice (colecţie supurată localizată sub diafragm), abcesele apendiculare şi abcesele fundului de sac Douglas.

Din punct de vedere clinic se observă un sindrom de supuraţie profundă: facies teros, slăbire, astenie, anorexie, oligurie, febră de supuraţie, frisoane repetate. Se evidenţiază de asemenea semne specifice în funcţie de localizarea abcesului.

Principiile terapeutice sunt: a) tratamentul chirurgical de evacuare şi drenaj al colecţiei purulente; b) antibioterapie; c) tratament de reechilibrare hidroelectrolitică, nutritivă etc.

HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE

Hemoragiile digestive superioare (H.D.S.) cuprind toate hemoragiile care provin din 1/3 distală a esofagului până la unghiul duodeno-jejunal inclusiv, indiferent de etiologie.

Etiologie. Vom prezenta cauzele H.D.S., luând drept criteriu sediul topografic al sângerării:

a) Esofag: varice esofagiene secundare sindromului de hipertensiune portală, ulcerul esofagian, tumori benigne, maligne, diverticuli esofagieni, sindrom Mallory-Weiss.

b) Stomac şi duoden: ulcerul gastric şi/ sau duodenal, ulcerul de stress, ulcerul peptic după rezecţii gastrice, medicamente ulcerogene.(Aspirină, corticoizi, fenilbutazonă, Indometacin), gastrite hemoragice, neoplasmul gastric, tumori benigne etc.

c) Traumatismele căilor biliare - hemobilia.

d) Pancreatita acută.

e) Boli de sânge: policitemia vera, leucemii, limfoame maligne, purpura trombocitopenică idiopatică.

f) Boli ale vaselor.

g) Boli sistemice.

Boala ulceroasă şi sindromul de hipertensiune portală reprezintă 75-80% din cauzele H.D.S.

Diagnosticul clinic. H.D.S. poate fi de două feluri:

a) Hemoragie insidioasă cronică tradusă prin anemie cronică, paloare, astenie. De obicei nu este sesizată clinic (exceptând semnele generale de anemie), fiind evidenţiată prin teste de laborator (testul hemoragiilor oculte), care cercetează prezenţa ionului de fier în fecale (după un regim special lipsit de carne, spanac, linte, medicaţie marţială timp de 48-72 ore).

b) Hemoragie macroscopică masivă, exteriorizată prin:

- Vărsătura cu sânge (sau hematemeză). Când hemoragia este abundentă sunt exteriorizate cheaguri maronii şi sânge roşu. Dacă sângerarea este mai puţin abundentă şi sângele se acumulează treptat în stomac, datorită transformării hemoglobinei sub acţiunea acidului clorhidric în hematină, vărsătura ia aspectul "zaţului de cafea".

- Scaune negre ca păcura, rău mirositoare (melena). Sângele este profund modificat, datorită digestiei pe care o suferă de-a lungul tractului digestiv. Este moale, neformat, negru, lucios. În hemoragiile mari, foarte rar scaunele pot conţine sânge roşu (confuzie cu rectoragia).

Investigaţia clinică a unui bolnav cu H.D.S. cuprinde:

a) Anamneza va căuta să precizeze:

- dacă există o afecţiune gastroduodenală cunoscută (boală ulceroasă în special) sau antecedente patologice, care să explice eventual evoluţia unei hipertensiuni portale;

- existenţa unui sindrom hemoragipar;

- utilizarea recentă a unor medicamente ca: Aspirina, anticoagulante, corticoizi etc.;

- modalitatea de debut: sângerarea ulceroasă poate apărea după o perioadă dureroasă de câteva zile, sau spontan, în plină sănătate aparentă; de multe ori debutul unei H.D.S. importante este marcat de o stare lipotimică, produsă eventual chiar în timpul primului scaun melenic;

- dacă a mai avut episoade de H.D.S. în antecedente.

b) Examenul general va evidenţia:

- aspectul tegumentelor şi mucoaselor: paloarea, transpiraţia;

- pulsul; tahicardia este proporţională cu importanţa hemoragiei; un semn important este diferenţa între frecvenţa pulsului în decubit şi poziţia şezând (o accelerare mare în poziţia şezând indică o hemoragie serioasă); alături de frecvenţa pulsului are importanţă amplitudinea lui (un puls slab, filiform semnifică o hemoragie gravă);

- tensiunea arterială scade dacă hemoragia continuă; o maximă sub 10 mm Hg indică o hemoragie care continuă şi este importantă; o atenţie deosebită trebuie acordată bolnavilor hipertensivi, la care pentru evaluarea scăderii tensiunii arteriale trebuie ţinut cont de valorile anterioare declanşării hemoragiei;

- tendinţa la lipotimie în ortostatism.

c) Examenul clinic abdominal va cerceta sistematic şi minuţios starea ficatului, splinei, stomacului, prezenţa eventuală a semnelor de hipertensiune portală (ascită, circulaţie colaterală etc.). Se caută prezenţa unei eventuale tumori abdominale.

Tuşeul rectal confirmă sau infirmă existenţa hemoragiei, arătând în acelaşi timp şi aspectul scaunelor (melenă în hemoragiile mici sau medii, virând spre roşu în hemoragiile mari cu sânge nedigerat).

În cazul unei H.D.S., este obligatoriu să cercetăm lichidul de aspiraţie gastrică. Introducerea de principiu a unei sonde de aspiraţie în stomac ne permite să apreciem dacă hemoragia continuă şi gravitatea ei: sânge negru ca "zaţul de cafea" (sânge digerat - hemoragie mai mică), sânge roşu proaspăt (hemoragii mari).

Diagnosticul paraclinic:

a) Bolnavului cu H.D.S. i se vor recolta de urgenţă: grupul sangvin - *Rh*, hematocriul, hemoglobina, ureea sangvină (care creşte totdeauna în hemoragiile importante). Ulterior vor fi recoltate proteinemia, electroforeza, testele de disproteinemie (pentru a aprecia starea funcţiei hepatice). Cercetarea coagulării (trombocitemia, testele de fragilitate vasculară, fibrinogenemia, timpul de protrombină, TS, timpul Howell) permite să sesizăm o hemoragie datorită unei diateze hemoragipare.

b) Explorarea endoscopică (eso-gastro-duodeno-fibroscopia) utilizată în plină urgenţă este foarte utilă pentru a preciza sediul şi cauza hemoragiei.

c) Explorarea radiologică (tranzitul baritat) este de asemenea utilă diagnosticului.

În prezenţa unei H.D.S. confirmată clinic şi paraclinic trebuie **precizate**:

a) Sediul H.D.S. - anamneza, examenul clinic complet, investigaţiile paraclinice (endoscopice, radiologice) reuşesc să stabilească sediul topografic al sângerării.

b) Cauza H.D.S. Aceleaşi examene clinice şi paraclinice reuşesc, de obicei, să precizeze şi cauza hemoragiei.

c) Gravitatea H.D.S. depinde de cantitatea de sânge pierdut (şi viteza cu care se produce pierderea) şi de persistenţa sau nu a sângerării.

Cantitatea de sânge pierdut poate fi apreciată clinic şi paraclinic. O H.D.S. gravă se traduce clinic prin apariţia semnelor de şoc hemoragic: paloare accentuată a tegumentelor şi mucoaselor, ameţeli, tendinţă la lipotimie în ortostatism, anxietate, sete intensă. Tegumentele sunt reci, acoperite de transpiraţii abundente, bolnavul este polipneic. Pulsul este tahicardic, slab bătut. Bolnavul este oliguric. Alături de semnele clinice, de o deosebită valoare pentru aprecierea gravităţii hemoragiei şi pentru conducerea tratamentului sunt determinarea hematocritului (Ht) şi a hemoglobinei (Hb).

Aprecierea gravităţii H.D.S.

Gravitatea hemoragiei	Clinic: puls, TA	Laborator	Cantitatea de sânge pierdut
Gravitate mică	Fără manifestări clinice	Ht=35% Hb=60%	500-700 ml
Gravitate medie	Puls în jur 100/min Tendinţă la hipoTA în ortostatism	Ht=25-30% Hb=40-60%	1 000-1 500 ml
Gravitate mare	Puls = 120/min HipoTA	Ht sub 25% Hb sub 30-40%	Peste 1 500 ml
Gravitate extremă	Colaps circulator	Ht sub 20% Hb sub 30%	Peste 2 000 ml

Persistenţa sângerării se poate aprecia prin: controlul lichidului de aspiraţie gastrică, aspectul scaunelor, urmărirea dinamică a pulsului şi a TA, urmărirea dinamică a Ht şi Hb.

Diagnosticul diferenţial. În prezenţa hematemezei şi a melenei se vor exclude: hemoptizia sau epistaxisul înghiţite, sângerări cu punct de plecare în cavitatea bucală (hemosialemeza) şi faringe, coloraţia roşie a vărsăturilor prin alimente şi băuturi ingerate, modificări de culoare a scaunului prin unele medicamente (cărbune, bismut, fier). Menţionăm că o H.D.S. masivă poate determina accelerarea tranzitului şi eliminarea rectală de sânge roşu nedigerat, punând probleme dificile de diagnostic diferenţial cu o hemoragie digestivă inferioară.

Principii terapeutice. Tratamentul are două obiective majore: reechilibrarea hematologică şi tratamentul etiologic al hemoragiei.

Bolnavul cu H.D.S. va fi internat în secţia terapie intensivă (sub supraveghere chirurgicală) unde se procedează la:

a) Recoltarea de sânge pentru hemogramă şi determinarea grupului sangvin şi a *Rh*-ului.

b) Reechilibrarea hematologică se realizează prin transfuzie de sânge izogrup, sub controlul TA şi pulsului şi eventual măsurarea P.V.C. (presiunea venoasă centrală - indicele cel mai bun pentru corectarea hipovolemiei) Dacă nu avem imediat la dispoziţie sânge, se vor perfuza substituenţi plasmatici macromoleculari (pentru a menţine volemia), soluţii glucozate şi /sau hidroelectrolitice.

c) Se va monta o sondă nazogastrică care permite: aprecierea gravităţii hemoragiei, controlul evoluţiei ei, şi tratament local (spălături cu soluţii alcaline, trombină etc.).

d) Se va monta de asemenea o sondă urinară pentru controlul diurezei, care trebuie menţinută la 40 ml pe oră.

e) Se administrează medicaţia hemostatică: Vitamina K (Fitomenadion), Venostat, Dicynone, Adrenostazin etc.

f) Cauza hemoragiei va fi tratată în funcţie de natura leziunii:

- în hemoragia generată prin ruptura varicelor esofagiene prin H.T.P. se va monta o sondă Blackemore;
- în ulcerul hemoragic bolnavul va fi urmărit permanent clinic (starea generală, puls, TA) şi paraclinic (urmărirea în dinamică a Hb şi Ht). Dacă starea bolnavului permite, el va fi investigat pentru stabilirea cauzei hemoragiei.

Dacă, în ciuda tratamentului medical corect aplicat, hemoragia continuă sau se reia în primele 24-48 ore, se impune intervenţia chirurgicală, care are ca prim scop oprirea hemoragiei.

COLICILE ABDOMINALE

Colicile sunt dureri caracteristice organelor cavitare cu musculatura netedă.

Colica biliară

Colica biliară poate fi precedată de unele prodroame (sensibilitate epigastrică, greţuri, vărsături), dar de regulă debutează în mod brusc, de obicei la două, trei ore după masa de seară.

Este resimţită ca o crampă sau o arsură în epigastru, cu accentuări paroxistice şi iradieri în spate (vârful omoplatului) sau umărul drept. Important pentru diagnostic este că iradierea are de regulă tendinţă ascendentă.

În timpul colicii bolnavul este agitat, tahicardic, subfebril şi frecvent prezintă manifestări digestive reflexe asociate: vărsături bilioase sau diree.

Când nu survin complicaţii, colica încetează de regulă brusc.

Ori de câte ori colica se prelungeşte în timp şi nu cedează la calmantele obişnuite, sugerează litiaza de coledoc sau colecistita acută.

Pentru a elucida cauza colicii biliare se impune explorarea căilor biliare prin: ecografie, radiografie simplă de hipocondru drept, colecistografie orală, colangiografie i.v. etc.

Tratamentul constă în administrarea de antalgice (Algocalmin), antispastice (Scobutil, Papaverină), antiemetice (Torecan), injectabil sau într-o perfuzie litică.

Colica renală

Colica renală (C.R.) este o durere lombară paroxistică, caracteristică pentru afecţiunile rinchiului. De obicei apare brusc, are sediul în lombă, cu exacerbări, determinând bolnavului o stare de agitaţie în căutarea unei poziţii antalgice. Caracteristică este iradierea durerii în jos, de-a lungul ureterului către hipogastru, spre organele genitale sau regiunea inghinală.

C.R. este de obicei apiretică şi numai în cazurile de retenţie septică bazinetală apare şi febra. Concomitent apar tenesme vezicale şi polakiurie. Pulsul este normal sau bradicardic. Pacientul prezintă greţuri, vărsături, transpiraţii reci.

Examenul obiectiv relevă un bolnav îngrozit de durere, agitat, aplecat spre partea bolnavă. Palparea regiunii bolnave exacerbează durerea şi uneori se constată contractură antalgică. Percuţia lombei declanşează o durere vie (semnul Giordano intens pozitiv). La examenul abdomenului se constată meteorism, iar palparea evidenţiază apărare musculară de partea durerii.

Substratul fiziopatologic al durerii în C.R. este de obicei distensia bruscă a bazinetelor şi a calicelor datorită spasmului ureteral. Originea spasmului ureteral poate fi: un calcul mic angajat pe ureter, un calcul bazinetal situat parţial în joncţiunea pieloureterală, un cheag sau un depozit mucopurulent pe ureter, o leziune juxtaureterală pelvină (anexită, apendicită retrocecală).

Paraclinic se impun a fi efectuate: examenul urinei, radiografia simplă (poate arăta imaginea calculului), urografia (oferă date asupra secreţiei, volumului parenchimului renal şi rinichiului opus). În plină colică, urografia va arăta absenţa secreţiei renale de partea colicii (rinichi mut urografic).

În C.R., durerile violente necesită un tratament de urgenţă: antispastice (Papaverină), antalgice uzuale (Algocalmin). Baia caldă are o acţiune antispastică bună. În timpul colicii, bolnavul va păstra cura de sete.

În colicile violente, care nu se ameliorează prin mijloacele arătate mai sus, se poate utiliza morfina, dar numai în asociaţie cu un antispastic, deoarece numai aşa se împiedică accentuarea spasmului ureteral pe care administrarea Morfinei izolate îl poate produce. Administrarea Morfinei este admisă numai când diagnosticul de colică renală este sigur, pentru a nu masca un eventual abdomen acut, care a debutat printr-o durere care simulează o colică renală.

Colica intestinală

Colica intestinală este consecinţa distensiei intestinului şi a iritării receptorilor din peretele acestuia. Dacă la această distensie se asociază şi o strivire (bridă, torsiune) a mezenterului, durerea devine şi mai puternică.

Colica intestinală este cauzată de închiderea bruscă a lumenului intestinal (bridă, volvulus, invaginaţie). Colicile sunt intermitente, până la eliminarea cauzei.

În colicile intestinale produse prin obstrucţia intestinului (tumoare) durerea este produsă de unda peristaltică care porneşte spre zona de obstrucţie. Durerile se exacerbează pe măsură ce unda peristaltică se apropie de obstacol (colici de luptă), apoi diminuează şi dispar, ca să reapară când porneşte o altă undă peristaltică.

Tratamentul temporar constă în administrarea de antispastice şi antalgice uzuale, dar de cele mai multe ori pentru îndepărtarea obstacolului se impune intervenţia chirurgicală.

Colica apendiculară

Vezi capitolul "Apendicita acută".

Colica salpingiană

Durerea este localizată în hipogastru: abdomenul este suplu. Examenul genital evidenţiază un salpinx mare foarte dureros.

Există situaţii rare, când pot apărea dureri abdominale sub formă de colici, fără însă ca acestea să aibă substrat lezional la nivelul viscerelor. Exemple:

- Colica saturnină se însoţeşte de abdomen dureros, care simulează contractura, şi de deshidratare. Lizereul gingival Burton, etiologia profesională şi dozarea plumbului în sânge permit recunoaşterea bolii.

- Crizele gastrice tabetice se manifestă sub formă de crampe epigastrice şi vărsături. Se constată semne neurologice particulare.

HERNII, EVENTRAŢII, EVISCERAŢII

Herniile strangulate

Strangularea reprezintă complicaţia cea mai gravă şi mai frecventă a herniilor. Ea determină necroza ischemică a conţinutului herniar.

Apare mai frecvent la femei, pentru că herniile femurale şi ombilicale se strangulează des.

Strangularea apare de obicei în herniile de dimensiuni mici cu margini fibroase.

Anatomie patologică. Se descriu leziuni ale sacului herniar şi ale viscerelor herniate.

a) Leziunile sacului herniar sunt multiple: sacul se îngroaşă şi este în tensiune; sacul conţine lichid (la început serocitrin, apoi hematic) care devine rapid septic, datorită migrării germenilor prin peretele intestinal.

b) Viscerele herniate prezintă leziuni evolutive în funcţie de durata strangulării şi intensitatea stricţiunii. Leziunile evoluează în trei stadii:

- stadiul de stază venoasă - ansa este vişinie, îngroşată prin edem important al peretelui, lumenul este destins prin acumulare de lichide şi gaze; peristaltica este păstrată; dacă suprimarea este strangulată, leziunile sunt reversibile;

- stadiul de ischemie arterială şi tromboză venoasă se caracterizează prin ansă destinsă, neagră, fără peristaltică, cu peretele îngroşat, acoperită pe suprafaţă de false membrane;

- stadiul de gangrenă se defineşte prin peretele intestinal subţire, flasc, fără tonus, de culoare cenuşie, cu aspect de frunză moartă, pe alocuri cu tentă verzuie.

Mezoul ansei la început prezintă edem datorită stazei venoase, apoi, prin dezvoltarea trombozei venoase, devine infiltrat, friabil, se rupe cu uşurinţă, iar în final se sfacelează.

Ansele rămase în abdomen sunt destinse, congestionate în amonte de obstacol iar în aval sunt palide, turtite.

Diagnosticul clinic. Brusc, de obicei după efort, hernia devine dureroasă şi nu se mai reduce. Concomitent bolnavul prezintă greaţă, vărsături alimentare. Se remarcă oprirea tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze; treptat apare balonare abdominală.

La examenul obiectiv se constată că hernia este renitentă, în tensiune, dureroasă, nereductibilă, fără pulsiune la tuse, mată. Sensibilitatea maximă a herniei este la nivelul gâtului sacului herniar. Abdomenul este suplu, dar se constată semne obiective de ocluzie: meteorism, hiperperistaltică, clapotaj, anse destinse.

În cazurile examinate tardiv, putem avea un tablou clinic intricat de ocluzie-peritonită (în caz de perforaţie a ansei strangulate).

Foarte rar, constatăm la examenul local existenţa unui flegmon piostercoral. El apare datorită izolării ansei intestinale strangulate de marea cavitate abdominală la nivelul gâtului sacului herniar. Ansa strangulată se sfacelează, iar lichidul sacului herniar devine purulent, concomitent apărând o reacţie inflamatorie particulară importantă. Local găsim toate semnele unei inflamaţii acute, care evoluează spre sfacelarea tegumentelor şi instalarea unei fistule stercorale.

Diagnosticul paraclinic:

a) Examenele de laborator pot arăta hemoconcentraţie, creşterea ureei sangvine, la bolnavii care au vărsat mult şi se prezintă tardiv la medic.

b) Radiografia abdominală simplă în ortostatism (examen obligatoriu) evidenţiază imagini hidroaerice.

Tratament. Hernia strangulară trebuie considerată o urgenţă chirurgicală absolută, care se va opera la prezentare sau imediat după corectarea disfuncţiilor vitale majore.

Dacă, după suprimarea cauzei strangulării, ansa prezintă leziuni certe de necroză, se impune rezecţia ei în zona sănătoasă (enterectomia).

Dacă hernia strangulată realizează o ocluzie intestinală se impune un tratament adecvat pre-, intra- şi postoperator.

Eventraţiile strangulate

Eventraţia reprezintă exteriorizarea conţinutului abdominal, la nivelul unei zone slabe a peretelui abdominal, apărută după o intervenţie chirurgicală.

Eventraţia strangulată este o complicaţie foarte gravă. Tabloul clinic şi paraclinic este asemănător cu al unei hernii strangulate.

Nerecunoscută şi netratată la timp poate duce la necroză viscerală care poate evolua spre peritonită sau spre flegmon piostercoral.

Intervenţia chirurgicală se impune de maximă urgenţă.

Eviscerațiile

Eviscerația reprezintă exteriorizarea viscerelor abdominale printr-o soluţie de continuitate posttraumatică sau postoperatorie a peretelui abdominal. Eviscerațiile postoperatorii au o gravitate deosebită.

Cauzele evisceraţiilor recunosc:

a) Factori generali: diabetul, obezitatea, anemia, hipovitaminozele, bolile caşectizante.

b) Factori locali: infecţia plăgii, distensia abdominală postoperatorie (ileusul dinamic), tusea, vărsăturile repetate, defecte de tehnică chirurgicală.

Anatomie patologică. Evisceraţia poate fi:

a) completă, când ansele intestinale sunt exteriorizate printr-o soluţie de continuitate a tegumentelor.

b) incompletă - constă în menţinerea suturii tegumentare, în timp ce planurile profunde sunt dehiscente, permiţând viscerelor abdominale să vină în contact cu pielea.

Diagnosticul clinic. Debutul este de obicei zgomotos, brutal. Uneori el este precedat de semne premonitorii ca: sughiţ, subfebrilitate, ileus dinamic.

Diagnosticul evisceraţiei se stabileşte prin simpla inspecţie a plăgii.

Durerea şi deshidratarea masivă şi rapidă determină instalarea şi evoluţia galopantă a unui şoc traumatic grav.

Uneori, înainte de exteriorizarea anselor, pansamentul se îmbibă puternic cu o secreţie sangvinolentă.

În evisceraţia incompletă lipseşte dehiscenţa cutanată, dar viscerele exteriorizate produc deformarea plăgii.

Prognosticul evisceraţiei este sever, mortalitatea fiind de 30-50%.

Tratamentul este profilactic şi curativ. Tratamentul profilactic este indicat la bolnavii predispuşi, prin aplicarea deasupra pansamentului a unor benzi adezive late şi /sau purtarea unei aleze.

Odată eviscerenţa diagnosticată, se impune rapid intervenţia chirurgicală care va consta în toaleta tegumentelor, spălarea viscerelor cu ser fiziologic călduţ, reducerea sub anestezie a organelor în cavitatea abdominală şi sutura cu fire groase neresorbabile , trecute la distanţă de marginea plăgii (sutura monoplan).

Aspiraţia digestivă, antibioterapia şi reechilibrarea corectă hidroelectrolitică, calorică, metabolică sunt factori importanţi în arsenalul terapeutic.

23

CONDUITĂ ŞI TRATAMENT ÎN TRAUMATISME

(Semne clinice; principii de tratament)

TRAUMATISME CRANIOCEREBRALE ACUTE

În funcţie de existenţa sau nu a unei soluţii de continuitate între structurile endocraniene şi mediul extern, se disting traumatisme craniocerebrale deschise şi respectiv închise.

Traumatisme craniocerebrale închise

1. Comoţia cerebrală-rezultat al unui traumatism de intensitate moderată. Clinic se constată unele perturbări vegetative inconstante şi minore: tahicardie, modificări tranzitorii ale TA. Pierderea cunoştinţei, alteori doar obnubilare, este de ordinul secundelor (până la un minut). Din punct de vedere neurologic, se observă hipotonie musculară, uneori diminuarea reflexelor. Lichidul cerebrospinal şi electroencefalograma nu prezintă modificări. Deoarece nu există un substrat lezional propriu-zis, reversibilitatea simptomelor şi semnelor clinice este totală. Nu există deci sindrom post-comoţional.

În afară de repausul la pat, nu sunt necesare alte măsuri terapeutice.

2. Contuzia cerebrală minoră. Ca urmare a traumatismului, se produce o abolire sau alterare a stării de conştienţă (de ordinul minutelor), apar modificări tranzitorii ale pulsului, tensiunii arteriale şi respiraţiei.

Din punct de vedere neurologic, uneori se constată inegalitatea reflexelor sau abolirea reflexului plantar. Postcontuzional, pacientul poate acuza pe parcursul a câteva ore: cefalee, greţuri, vărsături. Lichidul cefalorahidian este uşor rozat (sub 1 000 hematii /ml). Electroencefalograma este normală de obicei.

Tratamentul constă din repaus la pat timp de 7-10 zile, antalgice, antiemetice, sedative.

3. Contuzia cerebrală moderată prezintă următoarele caracteristici clinice:

a) Abolirea stării de conştienţă pentru câteva ore, pentru ca ulterior pacientul să prezinte apatie, somnolenţă sau, dimpotrivă anxietate, hiperemotivitate, confuzie agitată.

b) Tulburări neurovegetative: dispnee, tahicardie, oscilaţii tensionale, ameţeli, cefalee constantă şi tenace.

c) Tulburări neurologice: redoarea moderată a cefei, semn Babinski pozitiv, pareze oculo-motorii, asimetrie a reflexelor osteotendinoase. Lichidul cefalo-rahidian este intens rozat (conţine 1 000-10 000 hematii /ml).

Sindromul evoluează lent regresiv, spre dispariţia completă a simptomelor după 3-4 săptămâni. Tratamentul constă din repaus la pat timp de 10-20 zile, antialgice, sedative, Prednison 30-40 mg timp de 7-10 zile. Evită stressurile emoţionale şi expunerea la soare.

4. Contuzia cerebrală gravă se poate însoţi de leziuni dominante în creier sau în trunchiul cerebral. Abolirea stării de conştienţă este de mai lungă durată (zile - săptămâni) şi de regulă exprimată printr-o comă profundă de gradul III-IV.

Tulburările vegetative sunt ample şi constau din dispnee cu polipnee, tahicardie, pusee hipertensive, hipertermie. Hipotermia este mai rară dar, atunci când survine, semnifică un prognostic sumbru. Din punct de vedere neurologic se pot constata o mare diversitate de semne:

- hipotonie generalizată, alteori rigiditate prin decerebrare (mai ales când regiunile dominante sunt în trunchiul cerebral);
- semne oculare: nistagmus, midriază bilaterală, deviaţia conjugată a capului şi globilor oculari;
- crize convulsive;
- tulburări de deglutiţie;
- abolirea de reflexe cornean, fotomotor şi palpebral.

Contuzia cerebrală gravă necesită măsuri energice de terapie intensivă, ce urmăresc:

a) Susţinerea şi controlul funcţiei respiratorii - ventilaţie asistată prin intubaţie oro-traheală, oxigenoterapie, aspiraţie bronşică şi dezobstrucţia căilor respiratorii;

b) Reechilbrarea complexă hidroelectrolitică şi acido-bazică;

c) Corticoterapie parenterală pentru diminuarea edemului cerebral post-traumatic;

d) Combaterea hipertermiei - prin antipiretice: Algocalmin, Fenilbutazonă;

e) Prevenirea şi, la nevoie, tratamentul crizelor convulsive şi hipertoniilor.

5. Dilacerarea cerebrală. Din punct de vedere anatomopatologic constă din distrugerea post-traumatică a unei părţi din masa cerebrală. Diagnosticul este uşor de pus în cazul traumatismelor cranio-cerebrale deschise, cu plăgi penetrante. Dificultatea apare în cazul traumatismelor închise, în care dilacerarea este însoţită de edem important şi semne ale contuziei asociate. Pe fondul unei suferinţe cerebrale difuze de tip contuzional-sever, se constată semne neurologice de focar: hemipareză sau hemiplegie, afazie, hemianopsie etc.

Tratamentul intensiv urmăreşte, ca şi în cazul contuziei cerebrale severe, susţinerea şi stabilizarea funcţiilor vitale, prevenirea şi combaterea complicaţiilor convulsive, hipertensive sau hipertermice. După ce aceste obiective au fost atinse, se poate explora chirurgical focarul lezional, cu extirparea economică a ariei de necroză şi hematomului adiacent, tratamentul plăgii şi leziunii craniene.

6. Edemul cerebral acut post-traumatic. Din punct de vedere clinic, se îmbină elementele de hipertensiune intracraniană cu cele ale contuziei cerebrale căreia îi este asociat. Cefaleea este constantă, are localizare frontoorbitară sau occipitocervicală, prezintă exacerbări legate de efortul fizic sau de modificarea posturii; este în mod caracteristic atenuată după vărsături.

La examenul fizic se constată redoare de ceafă, perturbări vegetative variate, alterarea stării de conştienţă (obnubilare, până la comă). Edemul papilar bilateral (semn patognomonic) se constată tardiv, după câteva zile, la examenul fundului de ochi. Măsurile de terapie intensivă urmăresc susţinerea funcţiei respiratorii, controlul puseurilor hipertensive, al crizelor convulsive şi episoadelor hipertermice. Reducerea specifică a edemului cerebral se face prin:

- Manitol în soluţie de 25% în perfuzie endovenoasă, 1,5-2,0 g /kgc /24 ore;
- Furosemid 40-80 ml /24 ore;
- Corticoterapie parenterală - Hemisuccinat de hidrocortizon.

Traumatisme craniocerebrale deschise

Ceea ce caracterizează aceste leziuni este soluţia de continuitate creată între conţinutul endocranian şi mediul extern. Riscul suprainfectării este deci totdeauna prezent în acest tip de traumatisme.

1. Plăgile scalpului fără fractură craniană asociată beneficiază de tratament diferenţiat, după aspectul şi vechimea lor:

a) Plaga recentă, în primele 6 ore de la traumatism, fără lipsa tegumentară - controlul hemostazei, toaleta plăgii cu eliminarea corpilor străini şi ţesuturilor devitalizate, sutură cu fire izolate neresorbabile.

b) Plăgile recente, cu lipsă tegumentară importantă necesită operaţii de plastie folosind pielea scalpului.

c) Plăgile mai vechi de 6 ore sau cu grad mare de contaminare se suturează *per secundam*, după o perioadă de 5-7 zile de aseptizare locală.

2. Plăgile scalpului cu fracturi craniene subiacente necesită o atitudine terapeutică diferenţiată în funcţie de caracterele focarului de fractură.

În cazul unei fracturi simple, fără denivelare şi nedeshicentă, nu există indicaţie de chirurgie craniană; se va rezolva doar plaga scalpului. Dacă fractura este dehiscentă, denivelată sau se constată eschile osoase în focar, se impune intervenţia chirurgicală.

3. Fongusul cerebral este o leziune complexă constând dintr-o plagă penetrantă cranio-cerebrală cu protruzionarea la exterior a substanţei cerebrale. Clinic, se pun în evidenţă semne neurologice de focar şi semne de hipertensiune intracraniană.

Preoperator se urmăresc stabilizarea funcţiilor vitale, antibioterapie parenterală cu spectru larg, reducerea tensiunii intracraniene prin puncţii rahidiene, administrare de Furosemid, Manitol etc. Momentul intervenţiei chirurgicale se stabileşte în funcţie de gradul de recuperare funcţională a creierului.

4. Fistule de lichid cefalorahidian. Constituie entităţi lezionale distincte, ce se încadrează în rândul traumatismelor craniocerebrale deschise. În funcţie de sediul exteriorizării l.c.r, se deosebesc:

a) rinolicvoreea - l.c.r. se scurge prin nas;

b) otolicvoreea - l.c.r. se exteriorizează prin ureche;

c) orolicvoreea - l.c.r. se pierde prin cavitatea orofaringiană;

d) scurgeri de l.c.r. prin plaga craniocerebrală.

Examinarea clinică a lichidului exteriorizat indică următoarele caractere: este perfect clar (ca apa de stâncă), nu lasă urme pe tifon. Biochimic se constată: conţinut crescut în glucoză şi redus în proteine.

Examenul neurologic poate evidenţia semne clinice indicatoare ale leziunii unor nervi cranieni: hipoacuzie, surditate, tulburări de echilibru, pareze faciale, tulburări de percepţie a mirosului.

Fracturile bazei craniene se obiectivează prin examen radiografic de specialitate. O fractură a etajului anterior al bazei craniene se poate traduce prin rinolicvoree şi echimoză palpebrală şi periorbitară. Fractura stâncii osului temporal se exprimă frecvent prin otolicvoree şi echimoză retroauriculară şi mastoidiană.

Tratamentul urmăreşte suprimarea fistulei şi prevenirea meningoencefalitei. Se aplică antibioterapie cu spectru larg şi se reduce presiunea l.c.r. în scopul închiderii spontane a fistulei (puncţii rahidiene, manitol, diuretice). Dacă debitul nu se reduce semnificativ în 7-10 zile, devine necesară intervenţia chirurgicală.

Tratamentul corect al plăgilor feţei trebuie să îndeplinească câteva condiţii deosebit de importante:

- să fie efectuat în condiţii de asepsie şi antisepsie riguroase;
- să restabilească pe cât se poate complet funcţia regiunii respective;
- va căuta ca rezultatul estetic obţinut să fie cât mai aproape de aspectul normal anterior traumatismului. Fără a intra în detalii, menţionăm că, în cazul masivului facial, chirurgia utilizează metode plastice din cele mai diverse, adoptă o atitudine cât mai conservatoare faţă de părţile moi, astfel încât cicatricele rezultate să fie cât mai discrete, suple şi să nu producă tulburări fucţionale de nici un fel.

Tratamentul fracturilor oaselor feţei se va face în raport cu starea traumatizatului, imediat sau la câteva zile de la accident. Reducerea se poate face prin mijloace manuale în fracturi recente şi cu deplasare minimă. Reducerea chirurgicală este mai rar utilizată, fiind recomandată în fracturile deschise sau în cele ce nu pot fi reduse prin manevre ortopedice. Imobilizarea focarului de fractură odată redus se face prin mijloace ortopedice specifice, prin procedee chirurgicale (osteosinteză), imobilizare prin ancoraj dentar sau prin procedee mixte.

TRAUMATISMELE GÂTULUI

Patologia traumatică a regiunii cervicale include atât leziunile părţilor moi şi organelor subiacente, precum şi fracturile coloanei vertebrale de la acest nivel. Din motive didactice, leziunile osoase cervicale vor fi studiate în capitolul de traumatologie vertebro-medulară.

Plăgile superficiale ale regiunii cervicale nu pun probleme deosebite. Efectuarea în condiţii de asepsie şi antisepsie a toaletei, hemostazei şi suturii plăgii constituie măsurile necesare pentru o evoluţie simplă, fără complicaţii şi o cicatrizare rapidă.

Plăgile profunde au un potenţial de gravitate deosebit de mare datorită faptului că pot interesa în traiectul lor formaţiuni vasculare de mare importanţă (arterele carotide, venele jugulare) sau organe ca faringele, esofagul sau traheea.

Ca şi în cazul traumatismelor maxilo-faciale, se va acorda maximă prioritate terapeutică acelor leziuni care pun în pericol imediat viaţa bolnavului.

Lezarea unui vas de calibru mare impune asigurarea provizorie a hemostazei prin compresiune digitală, urmată ori de câte ori este posibil de refacerea continuităţii lumenului prin sutură vasculară sau interpunere de grefă (auto- sau heterotrofă). În cazuri de necesitate, atunci când sutura vasculară nu este tehnic posibilă, se poate recurge şi la asigurarea hemostazei prin ligatura vasului lezat. Acest procedeu este strict contraindicat în cazul lezării bilaterale de arteră carotidă comună sau internă. În această situaţie singura cale de rezolvare chirurgicală rămâne restabilirea continuităţii vasculare prin sutură sau grefă.

Leziunile traumatice ale faringelui sunt deosebit de severe din cauza complicaţiilor ce pot surveni: obstrucţie respiratorie acută cu asfixie şi exitus rapid, infecţii grave şi supuraţii ale ţesutului perifaringian. De aceea, în cadrul măsurilor de prim ajutor, frecvent devine necesară asigurarea permeabilităţii căilor aeriene superioare prin toaleta buco-faringiană, instalarea unei pipe Gueddel şi chiar traheostomia de urgenţă.

Plăgile esofagului pot fi produse atât prin agenţi vulneranţi care acţionează dinspre exterior (proiectil, armă albă etc.), cât şi prin perforarea organului dinăuntru-în afară cu ocazia unor manevre endoscopice, înghiţire de corpi străini. Indiferent de mecanismul de producere, plăgile esofagului sunt deosebit de grave din cauza imposibilităţii de alimentaţie şi a infecţiilor grave ce survin ulterior. Tratamentul are

caracter de urgenţă şi presupune ca timpi principali explorarea lezională completă, asigurarea hemostazei, sutura plăgii esofagiene şi, dacă este cazul, şi a celei traheale, punerea esofagului în repaus prin efectuarea unei gastrostomii pentru alimentarea temporară a bolnavului pe această cale.

TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE

Traumatismele vertebro-medulare reprezintă aproximativ 15% din totalul traumatismelor aparatului locomotor. Ele pot surveni atât prin mecanism direct, când agentul vulnerant acţionează asupra rahisului, dar mai ales prin mecanisme indirecte dintre cele mai variate: hiperflexie, compresie, hiperextensie, forfecare orizontală.

Leziunile traumatice vertebrale se pot clasifica în "mielice", deci cu afectare medulară evidentă, şi "amielice", fără o suferinţă medulară decelabilă clinic. În funcţie de sediul şi mecanismul de producere al accidentului, leziunile pot fi reprezentate de fracturi, entorse sau luxaţii. Astfel, la nivelul coloanei cervicale predomină entorsele şi luxaţiile, în timp ce la nivelul coloanei toracolombare sunt mai frecvente fracturile. Acestea din urmă pot fi sistematizate astfel:

- fracturi ale corpului vertebral, parţiale (unghiulare) sau totale (prin tasare);
- fracturi ale arcului vertebral - interesând lamele vertebrale, apofizele spinoase sau transversale.

Examinarea clinică sumară efectuată la locul accidentului şi completată ulterior într-un serviciu de specialitate trebuie să fie întreprinsă cu blândeţe şi prudenţă pentru a nu produce leziuni suplimentare.

La examenul local se pot constata, după caz:

- anumite poziţii antalgice specifice: torticolis sau sprijinirea capului în mâini, în traumatismele cervicale, poziţie vicioasă a coloanei toracolombare, ştergerea lordozei lombare sau angulare patologică a coloanei;
- durere în punct fix la palparea apofizei spinoase a vertebrei traumatizate;
- contractură antalgică a musculaturii paravertebrale;
- lărgirea spaţiului între două apofize spinoase în fracturi stabile cu dislocaţie importantă.

Nu trebuie uitat niciodată că deseori traumatismele vertebromedulare, prin complexitatea de acţiune a agentului vulnerant, se pot însoţi de leziuni grave craniocerebrale, toracopulmonare sau abdominale. De aceea este necesar ca examinarea bolnavului să fie completă, pentru a decela în timp util eventuale alte traume cu pericol vital imediat: insuficienţă respiratorie acută, hemoragie externă masivă, leziuni ale viscerelor intraabdominale.

Modul de acordare a primului ajutor în traumatismele vertebromedulare are importanţă deosebită. Orice manevre intempestive făcute în momentul scoaterii victimei de la locul accidentului, în timpul transportului acesteia sau la tentativele de reducere a fracturii sau luxaţiei, pot duce la leziuni ale măduvei care scăpase intactă în timpul accidentului. De aceea, este indicată cea mai mare prudenţă pentru a preveni orice mobilizare a coloanei în timpul degajării şi transportului bolnavului.

În caz de traumatism cervical, cu sau fără complicaţii neurologice, accidentatul se degajă de la locul accidentului "în bloc", cu susţinerea capului în axul lung al trunchiului şi se transportă în decubit dorsal pe o targă dură. Extremitatea cefalică este fixată în rectitudine, evitându-se orice deplasări intempestive în sens anteroposterior sau în lateral ale capului. Dacă accidentatul este inconştient, transportul se poate face în decubit lateral cu imobilizarea capului şi ridicarea mandibulei. Aceste

Sindroame de compresie cerebrală post-traumatică

Sub această denumire generică sunt cuprinse fenomene clinice variate determinate de procese compresive, înlocuitoare de spaţiu intracranian: hematoame, abcese, meningită seroasă.

În aceste situaţii, evoluţia clinică post-traumatică se desfăşoară în trei timpi:

1. Sindromul clinic cerebral acut indus de traumatism (de regulă contuzie sau dilacerare cerebrală).

2. Interval remisiv (de latenţă clinică), ce poate dura de la câteva minute la câteva săptămâni şi în care pacientul este complet asimptomatic sau acuză doar uşoare tulburări: cefalee moderată, ameţeli.

3. Sindromul clinic de agravare propriu-zisă prin compresia cerebrală. Acesta poate debuta lent, cu evoluţie progresivă sau, dimpotrivă, se poate instala brusc şi cu gravitate mare de la început. Principalele tulburări neurologice se pot sistematiza în: alterarea stării de conştienţă, mergând până la comă; semne oftalmo-neurologice = anizocorie (inegalitate pupilară), midriază unilaterală, afazie, hipoacuzie, tulburări de echilibru; tulburări motorii: hemipareză, hipertonii segmentare, redoarea cefei, rigiditate.

Semnele de hipertensiune intracraniană sunt de regulă prezente: cefalee tenace, vărsături, tulburări psihice, somnolenţă, crize convulsive, bradicardie, exoftalmie, edem şi stază papilară unilaterală.

Principalele tipuri de revărsate post-traumatice ce produc fenomene de compresie cerebrală sunt:

a) Revărsatele sangvine, constituite sub formă de hematoame epidurale (între *dura mater* şi faţa internă a cutiei craniene), hematoame subdurale (între *dura mater* şi arahnoidă) şi hematoame intracerebrale.

b) Meningita seroasă: revărsat lichidian circumscris sau difuz, în spaţiile subdurale.

c) Abcesul cerebral post-traumatic.

Tratamentul constă din măsuri de terapie intensivă ce urmăresc asigurarea ventilaţiei (intubaţie orotraheală, traheotomie), stabilizare hemodinamică, reducerea edemului cerebral, antibioticoterapia. Indicaţia chirurgicală este absolută şi urgentă, cu scopul de a evacua colecţia constituită (sânge, l.c.r., puroi).

TRAUMATISME MAXILO-FACIALE

Frecvenţa, complexitatea şi urmările deosebit de grave care le pot succeda fac din traumatismele sferei buco-maxilo-faciale un capitol de patologie deosebit de important.

Mai mult decât pentru alte părţi ale organismului, în cazul traumatismelor buco-maxilo-faciale prognosticul funcţional are o însemnătate cu totul deosebită. Aspectul fizionomiei, atât de importantă în relaţiile interumane, trebuie reconstituit adesea cu multă meticulozitate, în cele mai mici amănunte. Chirurgia plastică reconstitutivă este în prezent capabilă de performanţe altă dată greu de imaginat. Nu trebuie uitat însă că adeseori traumatismele maxilo-faciale se pot solda cu leziuni ce pot pune în pericol viaţa pacientului (obstrucţie acută respiratorie, hemoragie abundentă). În aceste cazuri, fireşte, pe primul loc sunt gesturile terapeutice ce urmăresc asigurarea prognosticului *quo ad vitam*.

În faţa unui pacient cu traumatism maxilo-facial, examenul clinic trebuie să precizeze de la început starea generală a accidentatului, parametrii funcţiilor vitale, existenţa eventuală a leziunilor asociate cu risc vital imediat:

- obstrucţie acută a căilor superioare;
- surse importante de sângerare;
- leziuni asociate craniocerebrale, toracopulmonare sau abdominale grave.

Dacă se constată astfel de leziuni, ele vor avea prioritate terapeutică absolută şi, după ce pacientul se află în afara oricărui pericol vital, se vor rezolva şi plăgile sferei maxilo-faciale.

1. Controlul şi asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare trebuie efectuate sistematic. Pericolul de asfixie prin obstrucţie acută oro-faringiană sau laringo-traheală este maxim în traumatisme ce interesează regiunea inferioară a viscero-craniului: mandibula, limba şi planşeul bucal, răspântia oro-faringiană. Riscul obstrucţiei prin căderea limbii trebuie avut în vedere la orice bolnav aflat în stare de inconştienţă, mai ales dacă acesta se află în decubit dorsal. Manevrele necesare pentru asigurarea libertăţii căilor aeriene pot fi sistematizate astfel: a) se aşază pacientul în decubit dorsal; b) se efectuează curăţarea digitală şi /sau instrumentală a cavităţii bucofaringiene de corpi străini, mucozităţi, cheaguri de sânge, secreţii; c) dacă este posibil se face aspiraţia secreţiilor din gură şi faringe; d) în cazul în care bolnavul este în stare comatoasă se introduce un dispozitiv oro-traheal de menţinere a libertăţii căilor respiratorii (pipă Gueddel, piesă bucodentară etc.).

În cazul în care aceste măsuri nu sunt eficiente şi pacientul acuză în continuare simptomele obstrucţiei respiratorii acute (cianoză, agitaţie, imposibilitatea ventilaţiei), se impun de urgenţă măsuri chirurgicale suplimentare: traheostomia sau intubaţia traheală.

2. Controlul surselor importante de sângerare. Traumatismele maxilo-faciale se pot solda uneori cu plăgi ale unor vase de calibru important, situaţie în care controlul hemoragiei şi asigurarea hemostazei trec pe primul plan. Cel mai frecvent sunt lezate: artera sau vena facială, artera temporală superficială sau ramuri ale acestora. Hemostaza definitivă presupune descoperirea, pensarea şi ligatura surselor de sângerare.

O formă particulară de hemoragie este cea produsă la nivelul foselor nazale şi denumită epistaxis. După localizarea vaselor ce sângerează, epistaxisul poate fi anterior sau posterior. Adecvat celor două forme clinice, tratamentul iniţial va consta din tamponament nazal anterior şi respectiv tamponament nazal posterior. Principiul de efectuare al acestora constă în introducerea în fosa nazală afectată a unei meşe sterile îmbibată cu soluţie diluată de adrenalină sau introducerea de bureţi hemostatici (Gelaspon).

3. Tratamentul specific al plăgilor de părţi moi şi al fracturilor. După toaleta minuţioasă a leziunilor, îndepărtarea corpilor străini şi asigurarea unei hemostaze eficiente, se face bilanţul plăgilor şi fracturilor eventual asociate acestora.

Rănile superficiale nu pun niciodată probleme vitale, dar ele trebuie corect tratate pentru a nu avea ulterior repercusiuni de ordin estetic. Plăgile profunde pot avea urmări severe din punct de vedere funcţional dacă sunt interesate grupe musculare, structuri nervoase sau chiar globii oculari. Fracturile oaselor feţei sunt deseori asociate, mai ales atunci când agentul traumatic are o forţă de impact crescută. Cel mai frecvent sunt interesate oasele piramidei nazale, mandibula, arcadele zigomatice. Aderenţa intimă a tegumentelor la planurile osoase ale feţei face ca de multe ori fracturile să fie deschise. Examenul radiologic în incidenţe specifice (de profil, fronto-occipitală etc.) completează întotdeauna demersul diagnostic.

Tratamentul corect al plăgilor feţei trebuie să îndeplinească câteva condiţii deosebit de importante:

- să fie efectuat în condiţii de asepsie şi antisepsie riguroase;
- să restabilească pe cât se poate complet funcţia regiunii respective;
- va căuta ca rezultatul estetic obţinut să fie cât mai aproape de aspectul normal anterior traumatismului. Fără a intra în detalii, menţionăm că, în cazul masivului facial, chirurgia utilizează metode plastice din cele mai diverse, adoptă o atitudine cât mai conservatoare faţă de părţile moi, astfel încât cicatricele rezultate să fie cât mai discrete, suple şi să nu producă tulburări fucţionale de nici un fel.

Tratamentul fracturilor oaselor feţei se va face în raport cu starea traumatizatului, imediat sau la câteva zile de la accident. Reducerea se poate face prin mijloace manuale în fracturi recente şi cu deplasare minimă. Reducerea chirurgicală este mai rar utilizată, fiind recomandată în fracturile deschise sau în cele ce nu pot fi reduse prin manevre ortopedice. Imobilizarea focarului de fractură odată redus se face prin mijloace ortopedice specifice, prin procedee chirurgicale (osteosinteză), imobilizare prin ancoraj dentar sau prin procedee mixte.

TRAUMATISMELE GÂTULUI

Patologia traumatică a regiunii cervicale include atât leziunile părţilor moi şi organelor subiacente, precum şi fracturile coloanei vertebrale de la acest nivel. Din motive didactice, leziunile osoase cervicale vor fi studiate în capitolul de traumatologie vertebro-medulară.

Plăgile superficiale ale regiunii cervicale nu pun probleme deosebite. Efectuarea în condiţii de asepsie şi antisepsie a toaletei, hemostazei şi suturii plăgii constituie măsurile necesare pentru o evoluţie simplă, fără complicaţii şi o cicatrizare rapidă.

Plăgile profunde au un potenţial de gravitate deosebit de mare datorită faptului că pot interesa în traiectul lor formaţiuni vasculare de mare importanţă (arterele carotide, venele jugulare) sau organe ca faringele, esofagul sau traheea.

Ca şi în cazul traumatismelor maxilo-faciale, se va acorda maximă prioritate terapeutică acelor leziuni care pun în pericol imediat viaţa bolnavului.

Lezarea unui vas de calibru mare impune asigurarea provizorie a hemostazei prin compresiune digitală, urmată ori de câte ori este posibil de refacerea continuităţii lumenului prin sutură vasculară sau interpunere de grefă (auto- sau heterotrofă). În cazuri de necesitate, atunci când sutura vasculară nu este tehnic posibilă, se poate recurge şi la asigurarea hemostazei prin ligatura vasului lezat. Acest procedeu este strict contraindicat în cazul lezării bilaterale de arteră carotidă comună sau internă. În această situaţie singura cale de rezolvare chirurgicală rămâne restabilirea continuităţii vasculare prin sutură sau grefă.

Leziunile traumatice ale faringelui sunt deosebit de severe din cauza complicaţiilor ce pot surveni: obstrucţie respiratorie acută cu asfixie şi exitus rapid, infecţii grave şi supuraţii ale ţesutului perifaringian. De aceea, în cadrul măsurilor de prim ajutor, frecvent devine necesară asigurarea permeabilităţii căilor aeriene superioare prin toaleta buco-faringiană, instalarea unei pipe Gueddel şi chiar traheostomia de urgenţă.

Plăgile esofagului pot fi produse atât prin agenţi vulneranţi care acţionează dinspre exterior (proiectil, armă albă etc.), cât şi prin perforarea organului dinăuntru-în afară cu ocazia unor manevre endoscopice, înghiţire de corpi străini. Indiferent de mecanismul de producere, plăgile esofagului sunt deosebit de grave din cauza imposibilităţii de alimentaţie şi a infecţiilor grave ce survin ulterior. Tratamentul are

caracter de urgenţă şi presupune ca timpi principali explorarea lezională completă, asigurarea hemostazei, sutura plăgii esofagiene şi, dacă este cazul, şi a celei traheale, punerea esofagului în repaus prin efectuarea unei gastrostomii pentru alimentarea temporară a bolnavului pe această cale.

TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE

Traumatismele vertebro-medulare reprezintă aproximativ 15% din totalul traumatismelor aparatului locomotor. Ele pot surveni atât prin mecanism direct, când agentul vulnerant acţionează asupra rahisului, dar mai ales prin mecanisme indirecte dintre cele mai variate: hiperflexie, compresie, hiperextensie, forfecare orizontală.

Leziunile traumatice vertebrale se pot clasifica în "mielice", deci cu afectare medulară evidentă, şi "amielice", fără o suferinţă medulară decelabilă clinic. În funcţie de sediul şi mecanismul de producere al accidentului, leziunile pot fi reprezentate de fracturi, entorse sau luxaţii. Astfel, la nivelul coloanei cervicale predomină entorsele şi luxaţiile, în timp ce la nivelul coloanei toracolombare sunt mai frecvente fracturile. Acestea din urmă pot fi sistematizate astfel:

- fracturi ale corpului vertebral, parţiale (unghiulare) sau totale (prin tasare);
- fracturi ale arcului vertebral - interesând lamele vertebrale, apofizele spinoase sau transversale.

Examinarea clinică sumară efectuată la locul accidentului şi completată ulterior într-un serviciu de specialitate trebuie să fie întreprinsă cu blândeţe şi prudenţă pentru a nu produce leziuni suplimentare.

La examenul local se pot constata, după caz:

- anumite poziţii antalgice specifice: torticolis sau sprijinirea capului în mâini, în traumatismele cervicale, poziţie vicioasă a coloanei toracolombare, ştergerea lordozei lombare sau angulare patologică a coloanei;
- durere în punct fix la palparea apofizei spinoase a vertebrei traumatizate;
- contractură antalgică a musculaturii paravertebrale;
- lărgirea spaţiului între două apofize spinoase în fracturi stabile cu dislocaţie importantă.

Nu trebuie uitat niciodată că deseori traumatismele vertebromedulare, prin complexitatea de acţiune a agentului vulnerant, se pot însoţi de leziuni grave craniocerebrale, toracopulmonare sau abdominale. De aceea este necesar ca examinarea bolnavului să fie completă, pentru a decela în timp util eventuale alte traume cu pericol vital imediat: insuficienţă respiratorie acută, hemoragie externă masivă, leziuni ale viscerelor intraabdominale.

Modul de acordare a primului ajutor în traumatismele vertebromedulare are importanţă deosebită. Orice manevre intempestive făcute în momentul scoaterii victimei de la locul accidentului, în timpul transportului acesteia sau la tentativele de reducere a fracturii sau luxaţiei, pot duce la leziuni ale măduvei care scăpase intactă în timpul accidentului. De aceea, este indicată cea mai mare prudenţă pentru a preveni orice mobilizare a coloanei în timpul degajării şi transportului bolnavului.

În caz de traumatism cervical, cu sau fără complicaţii neurologice, accidentatul se degajă de la locul accidentului "în bloc", cu susţinerea capului în axul lung al trunchiului şi se transportă în decubit dorsal pe o targă dură. Extremitatea cefalică este fixată în rectitudine, evitându-se orice deplasări intempestive în sens antero-posterior sau în lateral ale capului. Dacă accidentatul este inconştient, transportul se poate face în decubit lateral cu imobilizarea capului şi ridicarea mandibulei. Aceste

manevre permit ca, în caz că pacientul prezintă vărsături, acestea să nu fie aspirate în arborele traheobronşic.

În situaţiile care o impun, devin necesare asigurarea libertăţii căilor respiratorii superioare, instalarea unei pipe Gueddel, oxigenarea asistată a accidentatului comatos.

Traumatizatul cu leziuni toracolombare se ridică şi se transportă cu trunchiul în rectitudine, în decubit dorsal, aşezat pe un plan dur.

În serviciul de specialitate din spital se efectuează un bilanţ lezional complet şi se apreciază:

- starea generală a bolnavului;
- caracterul traumatismului (cu sau fără leziuni medulare); în cazul leziunilor "mielice" examenul neurologic va pune în evidenţă o serie de semne nervoase ca: parestezii, tulburări de sensibilitate, nevralgii, pareze, crampe musculare, modificări ale reflexelor osteotendinoase, paralizii ale membrelor, tulburări sfincteriene. În funcţie de natura şi topografia acestor simptome şi semne clinice se stabilesc tipul şi nivelul leziunii vertebromedulare. Diagnosticul de certitudine este pus pe baza radiografiilor efectuate atât în incidenţe standard (faţă şi profil) cât şi în incidenţe specifice, utilizate mai ales pentru leziunile de coloană cervicală superioară.

Principii de tratament. Obiectivele terapeutice urmărite sunt: reducerea focarului de fractură sau a luxaţiei, consolidarea osteo-ligamentară, recuperarea cât mai precoce a activităţii musculaturii paravertebrale şi a trunchiului, retrocedarea la maximum posibil a leziunilor medulare.

Tratamentul fracturilor şi luxaţiilor coloanei vertebrale poate fi ortopedic, chirurgical sau mixt, în funcţie de sediul leziunii, tipul acesteia (fractură sau luxaţie) şi caracteristicile sale anatomopatologice (cu sau fără deplasare, cu sau fără leziune medulară).

La nivelul coloanei cervicale, fracturile fără deplasare de obicei se tratează ortopedic, prin imobilizare timp de 3-4 săptămâni într-un corset gipsat tip Minerva care cuprinde toracele, gâtul până la nivelul liniei occipitomentoniere. Fracturile cu deplasare şi cele asociate cu luxaţie necesită o reducere ortopedică prin tracţiune craniană continuă urmată de imobilizare în corset gipsat. Dacă reducerea nu reuşeşte, se indică tratamentul chirurgical (artrodeză).

În cazul coloanei dorso-lombare, fracturile stabile se tratează de obicei ortopedic. În cele cu tasare importantă a corpului vertebral se indică reducerea prin reclinaţie ventrală tip Bohler. Dacă tasarea este modestă, este suficientă imobilizarea simplă la pat în decubit dorsal cu un sul moale sub locul de fractură. Fracturile instabile, precum şi cele având asociate leziuni medulare necesită intervenţie chirurgicală cu reducere sângerândă, extirparea fragmentelor osoase, la nevoie decompresiunea medulară, urmată de artrodeză sau osteosinteză cu plăci metalice.

TRAUMATISMELE TORACELUI

Traumatismele toracelui ocupă un loc tot mai însemnat în cadrul urgenţelor chirurgicale, datorită frecvenţei lor în continuă creştere şi riscului vital pe care adesea îl incumbă. De altfel, aproximativ 20% din mortalitatea înregistrată în traumatologie se datoreşte traumatismelor toracice.

Principalele circumstanţe de producere sunt: accidentele de circulaţie, accidentele de muncă, cele sportive, căderile de la înălţime, agresiunile.

Traumatismele toracelui pot fi autonome sau asociate cu alte leziuni în cadrul politraumatismelor. Această ultimă eventualitate devine tot mai frecventă în zilele

noastre şi se caracterizează prin gravitate deosebită şi probleme dificile de ordin terapeutic.

Clasificare. Deşi în practică nu se întâlnesc totdeauna cazuri tipice, considerăm utilă următoarea schemă de clasificare a traumatismelor toracice:

1. Traumatisme toracice închise:

a) traumatisme parietale - contuzii simple ale peretelui, fracturi şi luxaţii costale şi sternale;

b) traumatisme endotoracice - cu afectarea organelor endotoracice, fără interesarea peretelui;

c) traumatisme mixte - asociază leziuni parietale şi ale viscerelor.

2. Traumatisme toracice deschise:

a) plăgi toracice nepenetrante - care interesează doar peretele toracic;

b) plăgi toracice penetrante - cu leziuni viscerale diverse (pleuro-pulmonare,cardio-pericardice, mediastinale etc.).

Tipuri principale de leziuni cu risc vital imediat

Din marea diversitate de leziuni ce se pot constata la un traumatizat toracic, este necesară cunoaşterea anumitor entităţi clinico-fiziopatologice cu risc vital imediat care trebuie soluţionate terapeutic cât mai prompt:

1. Obstrucţia acută a căilor respiratorii se manifestă prin dispnee importantă, mişcări ample şi ineficiente ale toracelui, cianoză. Necesită stabilirea de maximă urgenţă a permeabilităţii căilor respiratorii prin aspiraţia orofaringiană şi traheobronşică. Cazurile mai grave pot necesita intubarea bolnavului cu respiraţie asistată sau chiar traheostomia.

2. Instabilitatea toracică severă este consecinţa voletelor costale întinse, cu mişcări paradoxale. În timpul inspirului voletul costal este atras în interior, colabând parenchimul pulmonar, iar în expir el este împins în afară de presiunea pozitivă. În acest fel, parenchimul pulmonar subiacent voletului este hipoventilat.

3. Pneumotoraxul deschis cu traumatopnee este rezultatul plăgilor penetrante mari ale peretelui toracic, prin care aerul intră şi iese cu zgomot din cavitatea pleurală o dată cu fiecare timp respirator. Tulburarea ventilatorie are drept cauză principală colabarea plămânului afectat. Necesită, ca o primă urgenţă, obturarea plăgii toracice parietale printr-un pansament oclusiv.

4. Pneumotoraxul sufocant (compresiv) - plaga parietală joacă un rol de supapă (valvă) unidirecţională, permiţând intrarea aerului în cavitatea pleurală în timpul inspirului şi împiedicând ieşirea sa în expir. La fiecare ciclu respirator, o cantitate tot mai mare de aer se adună între pleure colabând progresiv plămânul. Clinic se manifestă prin dispnee intensă, cianoză, hemitoracele afectat este destins şi cu ampliaţii respiratorii reduse; stetacustic se constată timpanism şi abolirea murmurului vezicular. În urgenţă, manevra indicată este puncţia pleurală cu un ac de calibru mai gros racordat la un drenaj cu tub sub apă. În acest fel perturbările ventilatorii şi hemodinamice diminuează. Ulterior, în spital se va practica pleurotomia de drenaj sub nivel lichidian. În caz că plămânul afectat nu se reexpansionează, se ridică problema existenţei unor leziuni traheobronşice care trebuie rezolvată de urgenţă prin toracotomie.

5. Hemotoraxul masiv. Acumularea masivă de sânge în cavitatea pleurală se traduce clinic prin dispnee intensă, cianoză marcată. Stetacustic la nivelul hemitoracelui afectat se constată matitate şi dispariţia murmurului vezicular. Hemotoraxul masiv necesită tratament de urgenţă în primul rând pentru rezolvarea hemoragiei. De altfel, se apreciază că un traumatizat toracic poate deceda prin hipovolemie acută (şoc hemoragic) înainte ca insuficienţa respiratorie să devină manifestă. Paralel cu mijloacele de reechilibrare volemică parenterală, primul gest chirurgical îl constituie

pleurotomia cu drenaj aspirativ. Când acesta nu reuşeşte să stăpânească hemoragia, devine necesară toracotomia pentru efectuarea hemostazei.

6. Tamponada cardiacă este rezultatul plăgilor cardiace, mai frecvent ventriculare, şi se caracterizează prin acumulare de sânge în spaţiul pericardic (hemopericard). Bolnavul este palid-cianotic, cu puls rapid şi filiform, tensiunea arterială prăbuşită, jugularele sunt turgescente. Conduita terapeutică iniţială în urgenţă o constituie puncţia pericardică cu evacuarea sângelui acumulat, pentru ca ulterior, imediat ce este posibil, să se practice toracotomia pentru hemostază (sutura plăgii miocardice).

Leziunile cutiei toracice

1. Contuzia toracică este cea mai uşoară leziune parietală şi se exprimă clinic prin echimoză şi durere locală. Deşi, în afara unor antialgice uzuale, nu necesită un tratament de specialitate, este util ca traumatizatul toracic să fie urmărit clinic pe o perioadă de 3-5 zile având în vedere posibilitatea evidenţierii tardive a unor leziuni majore pleuro-pulmonare.

2. Fracturile costale; cel mai frecvent se fracturează coastele mijlocii; cele superioare sunt protejate de muşchi şi centura scapulară, iar cele inferioare sunt scurte şi mobile. Numărul fracturilor are mai mică importanţă atâta vreme cât nu se produc zone de instabilitate toracică. Diagnosticul se pune pe două elemente clinice: durerea în punct fix şi prezenţa crepitaţiilor osoase. Examenul radiologic este necesar, impunându-se incidenţe multiple mai ales în fracturile de arc lateral. Fracturile costale se pot complica prin lezarea pleurei parietale, a vaselor intercostale sau a plămânului. În aceste situaţii se pot constitui un hemotorax, pneumotorax sau hemopneumotorax. De asemenea, fracturile bazei toracelui se pot asocia cu leziuni ale viscerelor subdiafragmatice, cele mai expuse fiind splina şi ficatul. Având în vedere că unele complicaţii se pot manifesta clinic abia la câteva zile după traumatism, este necesară supravegherea medicală atentă a bolnavului în primele 3-5 zile. Tratamentul urmăreşte în principal obţinerea unei analgezii optime locale. În acest sens, se utilizează infiltraţia nervilor intercostali în focarul de fractură şi paravertebral cu o soluţie alcoolizată de novocaină 1%. Efectul antialgic în acest caz durează până la 12 ore, ceea ce permite tusea şi toaleta arborelui bronşic. Infiltraţia nervilor intercostali se poate repeta de mai multe ori în primele zile, urmând ca apoi analgezia să se realizeze cu preparate obişnuite (Algocalmin).

Fracturile cu deplasare mare precum şi cele care produc leziuni pleuro-pulmonare necesită tratament chirurgical de specialitate.

3. Voletul costal reprezintă o zonă desolidarizată a cutiei toracice produsă prin fracturi costale duble şi multiple, interesând mai multe coaste succesive ce realizează traiecte paralele. Dacă există un singur traiect de fractură situat anterior, zona dintre acesta şi stern constituie hemivoletul costal.

Voletele costale mobile, prin desolidarizare parietală, dau naştere respiraţiei paradoxale care afectează profund ventilaţia pulmonară până la apariţia insuficienţei respiratorii acute.

Tratamentul urmăreşte fixarea voletului pentru anularea flotării parietale şi respiraţiei paradoxale asociate. În urgenţă, aceasta se poate efectua prin fixarea în poziţie înfundată a voletului, aplicând un rulou de vată cu bandaj adeziv ce depăşeşte marginile zonei desolidarizate. Rezolvarea definitivă a voletului costal se realizează numai pe cale chirurgicală în servicii specializate. În cazul voletelor multiple sau

fracturilor multiple diseminate bilateral ce realizează "toracele moale", este necesară compensarea respiratorie prin respiraţie artificială după intubaţia orotraheală.

3. Fracturile sternului sunt de regulă asociate fracturilor costale. Confirmarea diagnosticului se face prin radiografia de faţă şi profil a sternului. În fracturile fără deplasare sunt suficiente repausul şi novocainizarea repetată în focar. Fracturile cu deplasare necesită un tratament chirurgical.

Leziunile viscerelor intratoracice

1. Leziunile pulmonare pot fi de amploare variabilă, mergând de la simpla contuzie de parenchim şi până la rupturile pulmonare traumatice. Acestea din urmă sunt produse cel mai frecvent de capetele coastelor fracturate; alteori este vorba de plăgi pulmonare produse prin armă albă sau proiectil. Simptomatologia depinde de consecinţele imediate ale rupturii pulmonare: pneumotorax, hemotorax etc. Tratamentul este chirurgical şi trebuie să ţină seama de principiul limitării la maximum posibil a exerezelor de parenchim pulmonar.

2. Leziunile arborelui traheobronşic de regulă sunt asociate cu leziuni de parenchim pulmonar mai mult sau mai puţin extinse. Tratamentul este chirurgical şi se adresează atât leziunilor propriu-zise, cât şi complicaţiilor pleuromediastinale când acestea sunt prezente.

3. Traumatismele esofagului; rupturile esofagului se produc în marea lor majoritate la nivelul 1/3 inferioare. Se exprimă clinic prin durere intensă retrosternală, stare de şoc, dispnee, disfagie, vărsături. Tratamentul trebuie să fie cât mai precoce pentru a evita la maximum contaminarea intratoracică. Cazurile prezentate în primele ore de la traumatism pot beneficia de sutura perforaţiei şi gastrostomie temporară pentru punerea în repaus a esofagului lezat.

4. Traumatismele cordului apar cu precădere în traumatismele toracice deschise, când leziunile cardio-pericardice sunt realizate de însuşi agentul vulnerant penetrant (armă albă sau proiectil). Clinica plăgilor cardiace este de un dramatism deosebit, fiind de cele mai multe ori mortale. Se constată ansamblul de semne ale şocului hemoragic: tahicardie, puls rapid filiform, tensiune arterială prăbuşită, paloare, transpiraţii reci. Dacă breşa pericardică este mică, sângele scurs din plaga cardiacă se acumulează în sacul pericardic şi realizează tamponada inimii. Tratamentul plăgii inimii este una din marile urgenţe chirurgicale. Obiectivele terapeutice urmărite sunt: reechilibrarea volemică parenterală, oprirea hemoragiei, sutura plăgii cardiace.

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Traumatismele abdominale constituie un capitol de patologie chirurgicală cu un interes tot mai crescut, dată fiind frecvenţa mai ridicată a accidentelor, gravitatea şi complexitatea leziunilor produse.

În multe cazuri, la un acelaşi accidentat se constată leziuni multiple (abdominale, toraco-pulmonare, craniocerebrale etc.) produse prin agenţi traumatici unici sau multipli. Această situaţie este definită prin conceptul de politraumatism, condiţie patologică deosebit de gravă sub aspectul complexităţii leziunilor şi care pune probleme terapeutice deosebit de dificile.

Indiferent de circumstanţele de producere (accidente, explozii, împuşcare, agresiuni), cadrul general al traumatismelor abdominale este conturat de două even-

tualităţi etiologice: plăgile şi contuziile. De aceea, împărţirea clasică a traumatismelor abdominale recunoaşte:

1. Traumatismele închise (contuziile) ce pot interesa peretele abdominal şi /sau viscerele intraabdominale.

2. Traumatisme deschise (plăgile) caracterizate prin existenţa unei soluţii de continuitate a tegumentelor. Agentul traumatic poate îmbrăca o mare diversitate: armă albă, proiectil, schije, corn de animal etc. În funcţie de profunzime şi de structurile anatomice interesate, plăgile abdominale se pot clasifica în:

- plăgi nepenetrante, care nu produc comunicarea cavităţii peritoneale cu exteriorul;
- plăgi penetrante - în care, prin intermediul traiectului plăgii, cavitatea peritoneală comunică cu exteriorul.

Ambele tipuri de răni pot sau nu să se însoţească de leziuni ale organelor intraabdominale.

Statistic, se constată că cel mai frecvent interesate în traumatismele abdominale sunt: intestinul subţire, ficatul, splina, mezenterul. Nu rareori, la acelaşi traumatizat, se constată leziuni ale mai multor organe. Cu cât numărul acestora este mai crescut, cu atât prognosticul este mai sever. Mortalitatea în leziunile pluriviscerale poate să depăşească chiar 80% din cazuri.

Leziunile peretelui abdominal

Hematomul supraaponevrotic (revărsatul hematic Morel-Lavalle) este consecinţa unei contuzii parietale de intensitate medie. Sângele se acumulează sub tegumente care bombează şi care adesea sunt echimotice. La palpare se constată fluctuenţă locală, iar puncţia extrage lichid hematic sau serohematic.

Hematomul profund subaponevrotic se localizează mai ales în teaca muşchilor drepţi abdominali. Se constată durere spontană şi la palpare, accentuată prin contracţia peretelui abdominal. Echimoza apare tardiv, după 3-4 zile. Puncţia exploratorie extrage lichid hematic.

Eventraţia posttraumatică presupune cel puţin o soluţie de continuitate musculoaponevrotică, uneori asociată cu ruperea peritoneului parietal. De obicei epiploonul şi /sau ansele intestinale herniază sub tegumente, formând o tumoare dureroasă, de dimensiuni şi consistenţă variabile.

Evisceraţia posttraumatică este consecinţa plăgilor cu distrugeri mari ale peretelui abdominal. Se pot exterioriza prin breşa tegumentară: epiploonul, anse intestinale, colonul transvers. Simptomatologia este dominată de durere intensă, contractură abdominală, stare de şoc.

Leziunile organelor intraabdominale

Aşa cum s-a precizat anterior, acestea pot apărea atât în urma contuziilor cât şi în contexul traumatismelor deschise (plăgi). Fără a exista o regulă deosebită, statistic se constată că în urma contuziilor sunt afectate în special organele parenchimatoase, în timp ce plăgile interesează cu precădere organele cavitare.

Cadrul general al traumatismelor abdominale cu leziuni viscerale recunoaşte, din punct de vedere clinic, două consecinţe majore posibile:

a) Hemoragia internă, mai frecvent intraperitoneală şi mai rar retroperitoneală. Este rezultatul lezării unor organe parenchimatoase (splină, ficat, rinichi) sau a formaţiunilor vasculare (artere, vene).

b) Peritonita acută, consecinţa perforaţiei sau exploziei (prin compresiune) unui organ cavitar urmată de scurgerea conţinutului acestuia în cavitatea peritoneală.

În cazul sindromului de hemoragie internă se vor contura mai mult sau mai puţin rapid, în funcţie de amploarea sângerării, elementele clinice ale şocului hemoragic: tegumente şi mucoase palide, extremităţi reci cu transpiraţii profuze, anxietate, stare de agitaţie, ameţeli, tendinţă de lipotimie la trecere în ortostatism, sete intensă, pulsul este rapid, filiform, tensiunea arterială scade progresiv. Examenul abdomenului pune în evidenţă: durere difuză spontană şi la palpare, meteorism (distensie) moderat, matitate declivă pe flancuri prin acumularea sângelui la acest nivel. Puncţia abdominală extrage lichid hematic necoagulabil. Hemograma înregistrează scăderea accentuată a hemoglobinei şi hematocritului, precum şi hiperleucocitoză moderată.

Un aspect particular deosebit de important este acela de hemoragie intraperitoneală "în doi timpi" ce poate surveni în special în contuziile cu interesarea organelor parenchimatoase. În urma traumatismului se formează iniţial un hematom subcapsular. Starea generală a bolnavului se ameliorează, urmând o perioadă de acalmie de ordinul orelor sau chiar al zilelor, când pacientul poate să nu acuze nici un simptom. La un moment dat, prin ruperea capsulei organului traumatizat, sângele începe să se acumuleze în cavitatea peritoneală, apărând semnele mai sus menţionate. Se înţelege, deci, importanţa şi necesitatea ca un traumatizat abdominal să fie ţinut sub observaţie clinică şi paraclinică atentă în primele 3-5 zile după accident.

În sindromul de iritaţie peritoneală, produs prin lezarea unui organ cavitar, semnele abdominale sunt cele care atrag în primul rând atenţia. Elementele caracteristice sunt durerea abdominală spontană foarte intensă exacerbată la palpare, prezenţa apărării şi contracturii musculare. Abdomenul este rigid, nu participă la mişcările respiratorii iar peretele său este contractat (abdomenul "de lemn"). Starea generală se alterează, bolnavul prezintă febră, vărsături, puls tahicardic. Radiografia abdominală evidenţiază pneumoperitoneu iar hemograma indică o leucocitoză foarte accentuată. Şi în cazul peritonitei post-traumatice, există situaţii când evoluţia clinică se desfăşoară în doi timpi, cu interval de latenţă variabil. Este încă un argument important în favoarea necesităţii ca un traumatizat abdominal să fie supravegheat atent în zilele ce urmează accidentului.

Conduită şi principii de tratament

Măsurile de prim ajutor la locul accidentului nu trebuie să întârzie în nici un fel transportul cât mai rapid al bolnavului într-un serviciu spitalicesc specializat. Un aspect particular îl reprezintă însă politraumatizaţii la care conduita iniţială este adaptată fiecărui caz în parte, în funcţie de perturbările funcţiilor vitale constatate. Constatarea unei hemoragii externe abundente impune aplicarea măsurilor de asigurare a hemostazei provizorii, aşa cum stopul respirator şi /sau cardiac necesită de maximă urgenţă manevre specifice de resuscitare. O leziune abdominală nu are deci prioritate în faţa unei insuficienţe respiratorii acute sau în faţa unui stop cardiorespirator. Iată de ce, pentru o corectă ierarhizare a măsurilor de prim ajutor, sunt necesare o rapidă apreciere a stării de conştienţă, a parametrilor funcţiilor vitale şi un bilanţ al leziunilor traumatice. Accidentatul va fi evacuat în timpul cel mai scurt la spital pentru a primi îngrijirile necesare din partea pesonalului medico-sanitar specializat.

Examinarea clinică şi paraclinică necesară stabilirii diagnosticului se va face simultan cu terapia complexă de reechilibrare parenterală hidroelectrolitică, acido-bazică, metabolică. Terapia intensivă de deşocare este deseori necesară la cei cu traumatisme abdominale grave, asociate sau nu cu leziuni toraco-pulmonare, fracturi ale membrelor etc. Se consideră că peste 1/3 din accidentaţii cu leziuni abdominale sunt aduşi la spital în stare de şoc.

Ori de câte ori se constată semnele hemoragiei intraperitoneale, se instituie rapid transfuzii masive de sânge, plasmă, ser fiziologic, cu scopul de a compensa volemic pacientul. Intervalul de timp scurs până la intervenţie, în aceste cazuri, trebuie să fie cât mai scurt. Numai hemostaza chirurgicală este cea care poate salva astfel de accidentaţi.

În cazul plăgilor se va face obligatoriu profilaxia antitetanică şi se va institui antibioterapie parenterală cu spectru larg. Ori de câte ori există probabilitatea unei leziuni viscerale, exprimată prin semne ale sindromului de iritaţie peritoneală sau hemoragie internă, decizia de intervenţie chirurgicală urgentă este categorică. Laparotomia exploratorie permite precizarea diagnosticului şi aprecierea exactă a bilanţului lezional. Constatarea unei sângerări impune identificarea sursei acesteia, efectuarea hemostazei chirurgicale prin ligatura vaselor lezate sau sutura plăgii sângerânde a organului parenchimatos afectat. Plăgile şi rupturile splinei necesită splenectomie. Peritonita acută post-traumatică prin perforaţie de organ cavitar se va trata prin suprimarea sursei de contaminare peritoneală (sutura plăgii organului cavitar, rezecţia parţială a acestuia), toaleta abundentă şi drenajul multiplu al cavităţii peritoneale.

TRAUMATISMELE MEMBRELOR (FRACTURI ŞI LUXAŢII)

În capitolul de faţă sunt prezentate principalele forme anatomo-clinice de fracturi şi luxaţii la nivelul membrelor, insistând asupra particularităţilor de diagnostic şi tratament.

Membrul superior

Fracturile claviculei

Se produc de regulă fie prin lovire directă cu un corp contondent, fie prin căderea pe umăr sau pe mână. Dintre semnele clinice amintim în primul rând durerea şi impotenţa funcţională. De obicei pacientul îşi susţine membrul afectat cu cealaltă mână, într-o atitudine caracteristică: braţul este lipit de torace iar cotul este flectat. Se constată o deformaţie locală produsă prin proeminenţa claviculei, fosa subclaviculară este ştearsă, iar în câteva zile se constituie o echimoză de vecinătate. La palpare se evidenţiază durere în punct fix, mobilitate anormală şi perceperea de crepitaţii osoase.

Dintre complicaţiile vasculare mai importante menţionăm: fractura deschisă, leziuni vasculare (artera şi vena subclavie), leziuni ale plexului nervos brahial (elongaţii cu smulgeri de rădăcini), perforarea domului pleural cu posibilitatea de apariţie a pneumotoraxului, hemotoraxului, emfizemului mediastinal.

În fracturile fără deplasare se aplică un bandaj moale tip Dessault sau aparat gipsat Dessault-Gerdy pentru 3 săptămâni. Fracturile cu deplasare necesită iniţial manevre de reducere ortopedică urmate de imobilizare în aparat gipsat. Intervenţia chirurgicală este indicată în prezenţa complicaţiilor (fractură deschisă, leziuni vasculare sau nervoase).

Fracturile extremităţii proximale a humerusului

Cele mai importante forme anatomo-clinice sunt fractura parcelară de cap humeral, fractura de col anatomic (care este intraarticulară) şi fractura de col chirurgical (extraarticulară). La copil, datorită existenţei la acest nivel a cartilajului de creştere, se produc decolări epifizare.

Din punct de vedere clinic, dintre simptome domină durerea şi impotenţa funcţională totală. În fractura de col chirurgical cu deplasare (forma cea mai frecventă), umărul este deformat, cu aspect "în lovitura de topor" ca urmare a depresiei subdeltoidiene produsă de angularea capetelor osoase. Se constată de asemenea durere vie în punct fix la palpare, crepitaţii osoase şi scurtarea distanţei acromio-epicondiliene. După câteva zile, se conturează o echimoză brahio-toracică.

Diagnosticul de certitudine este stabilit în baza examenului radiologic de faţă şi profil. Principalele complicaţii imediate sunt: fractura deschisă, lezarea pachetului vasculo-nervos axilar şi luxaţia capului humeral fracturat.

În afara formelor complicate, tratamentul este ortopedic. Reducerea capetelor fracturate se poate face fie imediat sub anestezie, fie prin procedeul de reducere lentă cu aparat gipsat "de atârnare" tip Caldwell. Imobilizarea în formele fără deplasare se face într-un bandaj Dessault, iar în cele reduse ortopedic într-un aparat gipsat toracobrahial pentru 3 săptămâni.

Tratamentul chirurgical (osteosinteză cu materiale metalice) este rezervat cazurilor cu complicaţii sau celor nereductibile prin procedee ortopedice.

Fracturile diafizei humerale

Simptomatologia se suprapune practic în totalitate pe descrierea generală a simptomelor şi semnelor clinice ale fracturilor, prezentată la capitolul 14. Ca particularităţi menţionăm: deformarea în crosă a braţului şi scurtarea distanţei acromio-epicondiliene.

Dintre complicaţiile imediate, în afara fracturilor deschise şi leziunilor vasculare, cea mai severă rămâne strivirea sau secţionarea nervului radial. La fel de importante sunt complicaţiile tardive posibile: pseudartroza (prin interpunere de părţi moi între capetele fracturate) şi calusul vicios, ce pot produce severe tulburări funcţionale. Tratamentul este de regulă ortopedic, şi constă în reducere sub analgezie adecvată urmată de imobilizare în aparatul gipsat toracobrahial timp de 6 săptămâni. În rarele cazuri când este necesar (fractură deschisă, instabilă sau cu strivire de nerv radial), tratamentul chirurgical urmăreşte fixarea prin osteosinteză, după care se aplică un aparat gipsat pentru consolidare.

Fracturile cotului

Sub această denumire sunt cuprinse atât fracturile extremităţii distale ale humerusului, cât şi ale extremităţilor proximale ale oaselor antebraţului. În marea majoritate, acestea sunt intraarticulare şi deci prognosticul funcţional este serios condiţionat de un tratament corect şi de un program de recuperare fizică bine condus.

Sunt prezente semnele clinice obişnuite ale fracturilor: durerea vie, impotenţa funcţională, echimozele, deformarea regiunii cotului. Examenul radiologic de faţă şi profil certifică diagnosticul, precizează tipul şi traiectul fracturii. Principalele complicaţii imediate sunt reprezentate de: fractura deschisă cu risc mare de complicaţii septice secundare, leziuni nervoase (contuzii, striviri ale nervului ulnar, median sau radial) şi leziuni vasculare, în special ale arterei humerale.

Complicaţiile tardive sunt cele care stau la baza tulburărilor funcţionale, uneori severe, ale articulaţiei cotului. Astfel, limitarea funcţiei articulare poate fi consecinţa unui calus vicios, a unor osificări periarticulare, a unor pseudartroze. Sindromul Volkman, ce are la bază retracţia ischemică a flexorilor degetelor, poate fi întâlnit după fracturi sau luxaţii ale cotului, mai ales dacă aparatul gipsat este prea strâns fixat.

Fracturile cotului, mai ales cele cu traiect intraarticular, din motivele arătate mai sus, necesită o reducere şi fixare foarte exacte. Atunci când este posibil, acestea se vor realiza prin manevre ortopedice cu imobilizare ulterioară într-un aparat gipsat brahio-antebrahial cu cotul fixat în flexie de 90°.

Spre deosebire de alte tipuri de fracturi, cele care interesează articulaţia cotului au indicaţii mult mai largi de rezolvare pe cale chirurgicală. Pe această cale, prin procedee de osteosinteză cu şuruburi, tije sau broşe metalice, se poate realiza o reducere perfectă şi o fixare solidă a fragmentelor osoase. Alături de mobilizarea precoce şi gimnastica medicală, acestea sunt condiţii absolut necesare pentru o bună recuperare funcţională a articulaţiei.

Fracturile oaselor antebraţului

Sub această formă sunt cuprinse atât fracturile izolate ale diafizelor radiusului sau ulnei, cât şi fracturile simultane ale ambelor oase ale antebraţului. Din punct de vedere clinic ele nu prezintă particularităţi deosebite.

Complicaţiile imediate cele mai frecvente sunt fractura deschisă şi lezarea nervului median sau radial, exprimate prin deficite motorii şi senzitive. Tardiv, prin tulburări circulatorii locale, poate apărea decalcifiere cu osteoporoză accentuată şi dureri la nivelul mâinii şi articulaţiei pumnului (sindromul de osteoporoză algică).

Ca formă anatomo-clinică particulară menţionăm fractura extremităţii distale a radiusului (fractura Pouteau-Colles). Se produce printr-un mecanism de hiperextensie a pumnului cu sprijinire pe mână. Mâna privită din profil are aspectul caracteristic "în dos de furculiţă" prin deplasarea dorsală a fragmentului osos distal.

Fracturile oaselor antebraţului beneficiază de obicei de tratament ortopedic: reducere urmată de imobilizare în aparat gipsat antebrahiopalmar 4 săptămâni. Fracturile instabile (care se redeplasează după reducere) necesită osteosinteză chirurgicală cu broşe metalice sau plăcuţe cu şuruburi.

Luxaţia umărului (scapulohumerală)

Particularităţile anatomice, gradul mare de mobilitate şi frecvenţa traumatismelor la acest nivel fac ca articulaţia umărului să fie cel mai frecvent sediul luxaţiilor. În marea majoritate a cazurilor capul humeral se deplasează înaintea cavităţii glenoide, rezultând luxaţia anterointernă a umărului (90% din cazuri). În această formă anatomoclinică, pacientul se prezintă într-o atitudine vicioasă caracteristică: braţul se află în abducţie şi în rotaţie externă. Durerea la nivelul umărului este mai violentă iar impotenţa funcţională articulară este totală. Se constată deformarea regiunii cu aspect de "epolet". La palpare se observă lipsa capului humeral de la locul său, fiind deplasat mai jos şi anterior.

Celelalte forme de luxaţie ale umărului (inferioară, posterioară şi superioară) se întâlnesc mult mai rar.

Principalele complicaţii pot fi sistematizate în: osoase (fractura trohiterului, a colului chirurgical sau fractura parcelară a cavităţii glenoide), nervoase (leziuni ale plexului brahial sau nervilor median, axilar sau radial) şi vasculare (compresie a arterei şi venei axilare).

Examenul radiografic este indispensabil pentru precizarea formei anatomo-clinice şi stabilirea eventuală de complicaţii osoase asociate.

Tratamentul constă în reducere cât mai precoce, preferabil sub anestezie, urmată de imobilizarea umărului într-un bandaj Dessault. Formele complicate necesită rezolvare chirurgicală.

Luxaţia cotului

Mecanismul de producere este de obicei căderea cu sprijin pe mână, antebraţul fiind în extensie. Atitudinea vicioasă este caracteristică: antebraţul este fixat în flexie, iar impotenţa funcţională este totală. La palpare se constată deplasarea relativă a olecranului. Printre complicaţiile posibile se situează lezarea nervilor radial şi ulnar, precum şi fracturi parcelare ale olecranului sau capului radial.

Reducerea, sub anestezie prealabilă, se face prin contraextensia braţului simultan cu tracţiunea pe antebraţ, păstrând unghiul flexiei vicioase. Apoi cotul se imobilizează în flexie de 90° pe o atelă gipsată brahioantebrahială 2-3 săptămâni.

Luxaţia cu fractură articulară asociată necesită rezolvare chirurgicală.

Luxaţia policelui (metacarpofalangiană)

Elementele clinice caracteristice sunt: atitudinea vicioasă "în cocoş de puşcă", iar capul metacarpianului se palpează la nivelul eminenţei tenare. Reducerea se face ortopedic prin tracţiune în axul policelui.

Membrul inferior

Fracturile de col femural

Constituie în marea lor majoritate apanajul vârstei înaintate, fiind favorizate de procesul de osteoporoză şi fragilizare a oaselor întâlnit frecvent la bătrâni.

Dintre simptomele pe care le acuză pacientul, menţionăm: durere violentă în regiunea şoldului, impotenţa funcţională parţială dacă fragmentele osoase sunt angrenate, sau totală dacă acestea nu sunt angrenate. Obiectiv, se constată scurtarea membrului inferior care se află în rotaţie externă, iar la palpare se observă ascensionarea marelui trochanter.

Radiografia şoldului precizează diagnosticul şi sediul focarului de fractură.

Principala complicaţie locală este lezarea în diferite grade a pachetului vasculonervos femural. Dat fiind faptul că această fractură survine în special la vârstnici, pe care îi imobilizează la pat, există riscul major al complicaţiilor generale: bronhopneumopatii acute, infecţii urinare, retenţie de urină, escare de decubit. Tardiv, se pot constitui local: pseudartroza, necroza aseptică de col femural, coxartroza post-traumatică.

Tratamentul fracturilor angrenate (cu întrepătrunderea fragmentelor) este ortopedic şi constă într-o imobilizare într-un aparat gipsat pelvipedios timp de 6-8 săptămâni. Fracturile neangrenate (instabile) se vor rezolva chirurgical ori de câte ori starea biologică a pacientului o permite - reducere sângerândă urmată de fixare a fragmentelor prin osteosinteză cu şuruburi, cui-placă, cui metalic trilamelar, broşe Kirschner.

Fractura diafizei femurale

Semnele clinice sunt cele obişnuite ale unei fracturi diafizare: durere, impotenţă funcţională, deformarea regiunii, echimoze etc.

Dintre complicaţiile locale imediate menţionăm fractura deschisă, leziuni nervoase şi vasculare interesând pachetul vasculonervos femural.

Cele mai importante complicaţii tardive sunt: pseudartroza şi calusul vicios, cu severe tulburări funcţionale.

În prezent, tratamentul ortopedic este din ce în ce mai puţin utilizat. Se dă preferinţă intervenţiei chirurgicale cu osteosinteză folosind tijele Ender sau tijele Kuntschner. În fracturile deschise supurate se va aplica un fixator extern tip Juvara.

Avantajele incontestabile ale tratamentului chirurgical constau în: coaptarea perfectă şi fixarea solidă a capetelor osoase, evitarea imobilizării prelungite necesară în reducerea ortopedică prin extensie continuă a coapsei cu broşa Kirschner trecută transcondilian.

Fracturile rotulei

Se produc prin cădere pe genunchiul flectat, lovirea genunchiului cu un corp contondent sau prin smulgere în urma unor contracţii violente a cvadricepsului întâlnită la sportivi.

Tabloul clinic este constituit în principal de durerea vie locală şi impotenţa funcţională parţială, deformarea (tumefierea) genunchiului prin constituirea hemartrozei (revărsat sangvin intraarticular). La palpare se constată (în fracturile cu deplasare) prezenţa unui şanţ transversal care corespunde traiectului de fractură.

Examenul radiografic (de faţă şi profil) este indispensabil pentru certificarea diagnosticului.

Fiind o fractură cu traiect intraarticular, principala complicaţie care trebuie evitată este artroza cu importante repercusiuni funcţionale. De aceea, reducerea fragmentelor trebuie realizată cât mai perfect. Fracturile fără deplasare se tratează ortopedic prin imobilizare într-un burlan gipsat timp de 3 săptămâni. Fracturile cu deplasare necesită reducere pe cale chirurgicală şi osteosinteză prin cerclaj sau hobanaj (cu fire de sârmă şi broşe).

Fracturile diafizare ale oaselor gambei

Principalele mecanisme de producere sunt: impactul direct al agentului traumatic asupra gambei, căderea în picioare şi torsiunea brutală în accidente de ski. Localizarea de elecţie la nivelul tibiei este la unirea 1/3 distale cu 2/3 proximale. Fractura osului peroneu este rareori izolată, fiind de regulă asociată cu cea a tibiei. Atât semnele clinice cât şi complicaţiile posibile sunt comune tuturor fracturilor diafizare (vezi generalităţi-capitolul 14).

Tratamentul urmăreşte refacerea axului membrului inferior şi a paralelismului între suprafeţele articulare ale genunchiului şi gleznei.

Fracturile fără deplasare beneficiază de imobilizare în aparatul gipsat (cizmă gipsată înaltă) timp de 6 săptămâni. În cazul fracturilor cu deplasare se încearcă iniţial reducerea ortopedică imediată sau prin extensie continuă. Dacă reducerea ortopedică nu reuşeşte sau fragmentele osoase se redeplasează, este necesară rezolvarea chirurgicală prin osteosinteză cu şuruburi, placă cu şuruburi, tije Ender sau Kuntschner.

Atunci când plaga arterială apare într-o contuzie a ţesuturilor moi adiacente, ea se poate exprima anatomo-clinic prin:

a) hematom disecant; sângele ieşit cu presiune în afara vasului va difuza prin interstiţiile conjunctive în lungul segmentului afectat. Se exprimă clinic prin dureri, impotenţă funcţională parţială, fenomene ischemice periferice;

b) hematom pulsatil; sângele arterial se acumulează într-un spaţiu interstiţial bine delimitat, inextensibil. Caracteristice sunt pulsatilitatea leziunii şi posibilitatea perceperii la auscultaţie a unui suflu sistolo-diastolic;

c) fistula arteriovenoasă; consecinţă a lezării concomitente a unei artere şi a venei sale satelite, cu instalarea unei comunicări directe între acestea. Clinic, bolnavul acuză greutate în membrul afectat, edeme, parestezii, uneori crampe musculare cu caracter de claudicaţie intermitentă. La palpare se percepe un tril sistolic, iar la auscultaţie un suflu sistolic la acelaşi nivel.

Tratamentul plăgilor arteriale este chirurgical. Hemostaza se poate realiza prin ligatură, sutură laterală sau termino-terminală auto- şi hetero-grefe. Simultan se va corecta şocul hemoragic, dacă acesta există, prin administrarea de sânge, soluţii cristaloide, sau macromoleculare.

Traumatismele venelor

Traumatismele venelor au o simptomatologie mai puţin dramatică. În urma contuziilor, manifestările clinice sunt secundare complicaţiilor evolutive posibile: tromboze sau flebite. Plăgile venelor superficiale se însoţesc de hemoragie externă; există de asemenea pericolul emboliei gazoase pentru plăgile venelor regiunii cervicale la nivelul cărora se manifestă intermitent o presiune negativă. Tratamentul plăgilor venoase constă de regulă în ligatura vasului afectat; singurele contraindicaţii de ligatură sunt vena cavă inferioară deasupra vaselor renale şi venele jugulare interne, bilateral.

TRAUMATISMELE NERVILOR

Din punct de vedere clinic, tulburările neurologice secundare leziunilor nervoase post-traumatice (contuzii, plăgi, elongaţii) se pot împărţi în trei categorii:

a) *Tulburări motorii* care constau în paralizie cu abolirea reflexelor osteotendinoase, atrofie musculară, impotenţă funcţională totală.

b) *Tulburările de sensibilitate* şi *parestezii.*

c) *Tulburări vegetative*: hipo- sau hiperhidroză, hiperemie iniţială urmată de paloare şi hipotermie locală, tulburări trofice ale tegumentelor şi fanerelor.

Principiile generale de tratament urmăresc:

- stabilirea exactă a tipului de leziune prin metode clinice şi paraclinice;
- restabilirea pe cale chirurgicală a continuităţii nervului;
- corectarea prin operaţii paliative a deficitului motor definitiv.

AFECŢIUNI CHIRURGICALE ALE VASELOR

În capitolul de faţă nu vor fi tratate aspectele legate de traumatismele vaselor, acestea fiind prezentate în capitolul "Leziuni traumatice ale vaselor şi părţilor moi".

PATOLOGIA SISTEMULUI ARTERIAL

Sindromul de ischemie acută periferică

Principalele cauze generatoare ale acestui sindrom de o gravitate deosebită se pot sistematiza astfel:

a) Embolia arterială sistemică produsă prin:

- cheaguri de sânge mobilizate de la nivelul cavităţilor cardiace (stenoză mitrală, fibrilaţie atrială, proteze valvulare, zone cicatriciale post-infarct, anevrism ventricular);
- vegetaţii endocarditice dezvoltate pe valvele cardiace în procesele de endocardită şi antrenate în torentul circulator;
- fragmente calcare ateromatoase desprinse de pe pereţii arterelor cu grad avansat de ateroscleroză;
- bule de aer pătrunse accidental în sistemul circulator în urma unor manevre defectuoase de perfuzie, transfuzie etc.

b) Tromboza arterială acută ce survine pe fondul unor alterări profunde ale peretelui vascular şi care reprezintă elementul de "amorsare" a procesului de formare a cheagului:

- ateroscleroza obliterantă (cel mai frecvent);
- trombangeită obliterantă;
- arterite acute infecţioase;
- contuzii arteriale severe;
- suturi arteriale necorespunzătoare.

c) Traumatisme arteriale - plăgile arterelor principale ale membrelor, în afară de sindromul de hemoragie externă, se pot manifesta şi prin fenomene de ischemie acută periferică.

d) Alte cauze, mai rare, sunt reprezentate de:

- flebita albastră (*flegmatia coerulea dolens*);
- intoxicaţia acută cu derivaţi de secară cornută;
- electrocutarea.

Debutul este brusc, iar din punct de vedere clinic, în faza iniţială se constată local: durere intensă, paloarea şi răcirea extremităţii, absenţa pulsului distal de leziune, deficit motor important şi tulburări de sensibilitate în teritoriul afectat. În faza de agravare cu leziuni ireversibile se adaugă: cianoza extremităţii, edem, necroze cutanate, flictene (bule) serohemoragice.

Se apreciază că limita maximă în timp de reversibilitate a leziunilor se situează între 6 şi 10 ore de la instalarea ischemiei acute. Din aceste motive, tratamentul constituie o adevărată urgenţă medico-chirurgicală.

Scopul tratamentului este de a restabili prin mijloace medicale sau chirurgicale fluxul sangvin în membrul afectat.

Dintre investigaţiile paraclinice, cea mai preţioasă este arteriografia ce poate stabili cu precizie nivelul şi severitatea obstrucţiei, starea circulaţiei colaterale.

Heparinoterapia va fi instituită imediat ce diagnosticul de obstrucţie arterială acută a fost precizat. Doza zilnică necesară este de 30 000 u.i. heparină, administrată intermitent intravenos sau în perfuzie continuă.

Dintre măsurile terapeutice complementare, mai importante sunt: administrarea parenterală de vasodilatatoare (Papaverină, Tolazolin, Pentoxifilin, Hydergine), combaterea durerii şi a şocului, profilaxia infecţiilor ce se pot grefa pe terenul ischemic prin antibioterapie cu spectru larg.

Ca alternativă de preferat heparinoterapiei, în unităţi spitaliceşti specializate în patologie vasculară, se poate utiliza tratamentul trombolitic-fibrinolitic cu condiţia ca obstrucţia arterială să nu fie mai veche de 6 ore. Pentru aceasta se administrează în perfuzie endovenoasă preparate enzimatice speciale (Streptokinază, Urokinază, Brinază), ce au proprietatea de a dizolva cheagurile recente de sânge.

Indicaţia de tratament chirurgical se pune dacă eficienţa măsurilor medicale în interval de 6 ore a fost nulă. Principalele modalităţi de tratament chirurgical constau în:

a) Embolectomie - operaţie de îndepărtare a obstacolului embolic sau trombotic din lumenul arterei.

b) Revascularizare arterială - pontaje din proteze sintetice sau grefe venoase ce scurtcircuitează segmentul arterial blocat.

Când ischemia acută este în stadiu avansat şi se constată semne certe de gangrenă (necroză) ireversibilă, singura soluţie care poate salva viaţa bolnavului rămâne amputaţia segmentului afectat.

Arteriopatii cronice

Afecţiunile cronice ale arterelor sunt de o mare diversitate etiologică, păstrând însă anumite caractere comune din punct de vedere clinic şi terapeutic. Dintre ele, numai o parte intră în sfera patologiei chirurgicale, iar dintre acestea le vom prezenta pe cele mai importante.

Sindromul Raynaud

Se caracterizează prin fenomene spastice intermitente la nivelul arteriolelor extremităţilor, mai frecvent la degetele mâinilor şi mai rar la picioare. Crizele vasospastice sunt generate cel mai frecvent de frig, umezeală, emoţii şi microtraumatisme repetate ale degetelor. Se manifestă clinic prin apariţia bruscă a unor semne caracteristice: paloarea tegumentelor degetelor urmată de cianoza lor, diminuarea sensibilităţii tactile şi dureroase, furnicături, senzaţie de "deget mort", răcirea degetelor. Durata unei crize nu depăşeşte de obicei 10-15 minute. În timp, prin repetarea episoadelor vasospastice se pot constitui tulburări trofice ca: atrofii ale tegumentelor, modificări unghiale, flictene, chiar leziuni de gangrenă ale pulpei degetului.

Tratamentul are o latură profilactică: evitarea frigului, a emoţiilor, precum şi o latură curativă ce constă în administrarea de vasodilatatoare ca: Papaverină, Hydergine, Tolazolin etc. În formele severe se poate recurge la intervenţie chirurgicală (simpatectomie pariarterială sau cervicală) pentru suprimarea influxurilor nervoase vasospastice.

Arteriopatii cronice obstructive

Sub acest termen generic sunt incluse o categorie relativ diversă şi eterogenă, sub aspect etiopatogenetic, de afecţiuni arteriale ce au ca numitor comun dezvoltarea

în timp a sindromului de ischemie periferică cronică. Localizarea lor predilectă este la nivelul membrelor inferioare - metabolice: ateroscleroza, diabetul, guta;

Cauzele de obliterare progresivă a lumenului arterelor sunt foarte variate:

- metabolice: ateroscleroza, diabetul, guta;
- infecţioase: tifos exantematic, sifilis, reumatismul poliarticular acut;
- metabolice: ateroscleroza, diabetul, guta;
- endocrine: diferite disfuncţii glandulare;
- alergice, genetice, autoimune, toxice etc.

Tabloul clinic este în bună parte asemănător cu anumite particularităţi pentru fiecare formă etiologică.

Descriem în continuare, ca prototip, simptomatologia arteriopatiei cronice aterosclerotice (cea mai frecventă). Debutul este insidios, pentru o lungă perioadă de timp pacientul acuză în timpul mersului parestezii şi furnicături ale extremităţilor. Treptat, apare durerea la mers, resimţită ca o crampă musculară la nivelul gambei sau coapsei (fenomen denumit "claudicaţie intermitentă").

Culoarea tegumentelor este iniţial nemodificată, pentru ca, progresiv, în timpul mersului să apară paloarea lor. Temperatura locală este scăzută (răceala extremităţilor) iar pulsul este diminuat sau imperceptibil la arterele situate distal de locul obstrucţiei. În stadiile avansate, durerea devine aproape permanentă, în repaus şi chiar în timpul nopţii. Secundar ischemiei cronice prelungite apar tulburări trofice importante mergând până la leziuni de gangrenă.

Dintre explorările paraclinice cele mai utile diagnosticului şi precizării stadiului evolutiv menţionăm:

- Oscilometria membrului pelvin - măsoară prezenţa şi intensitatea pulsului arterial la diverse niveluri: femurală, poplitee, tibială posterioară şi pedioasă.
- Angiografia - constă în radiografierea trunchiului arterial injectat cu substanţă de contrast. Este o metodă de mare valoare care precizează sediul şi gradul obstrucţiei, precum şi starea circulaţiei colaterale.
- Rezonanţa magnetică nucleară, angiocinematografia etc.

Principalele forme etiologice de arteriopatii cronice obstructive sunt:

a) arteriopatia aterosclerotică, descrisă mai sus, şi care apare de obicei la persoane (mai ales bărbaţi) începând cu vârsta de 50-55 de ani. Afectează în special trunchiurile arteriale de calibru mare şi mediu.

b) trombangeita obliterantă (boala Buerger) ce afectează mai ales bărbaţii tineri fumători. Claudicaţia intermitentă se manifestă mai ales la nivelul labei piciorului şi se asociază frecvent cu fenomene de tip Raynaud la mâini. Pare să aibă etiologie autoimună, cu localizare pe arterele periferice de calibru mediu şi mic, cu evoluţie centripetă cronică şi pusee intermitente evolutive.

c) arteriopatia diabetică - caracteristică pentru bolnavii cu diabet zaharat decompensat (dezechilibrat). Ca particularitate, durerea este redusă, claudicaţia mai rar observată, iar evoluţia este destul de frecvent spre leziuni de gangrenă. Afectează vasele de calibru mic (microangiopatie) şi în plus favorizează şi accelerează leziunile aterosclerotice.

Tratamentul medical al arteriopatiilor cronice obstructive cuprinde măsuri de ordin igieno-diabetic: suprimarea fumatului, alimentaţie raţională, exerciţii fizice, precum şi administrarea de vasodilatatoare (Papaverină, Tolazolin, Vadicrein), antiagregante plachetare (Dipiridamol), antiinflamatorii, infiltraţii periarteriale, intraarteriale sau ale simpaticului lombar.

Tratamentul chirurgical cuprinde o gamă variată de operaţii:

- simpatectomia lombară sau periarterială;

- suprarenalectomia unilaterală;
- rezecţia segmentului de arteră afectat şi înlocuirea sa cu proteză sintetică sau grefă venoasă;
- ocolirea porţiunii cu obstrucţie prin "by pass" arterial cu material venos sau sintetic;
- angioplastia intralumenală;
- amputaţia, operaţie de necesitate în cazul apariţiei leziunii de gangrenă.

Anevrismele arterelor

Anevrismele arterelor sunt dilataţii permanente ale acestora, de obicei localizate, unice sau multiple, produse prin scăderea rezistenţei peretelui vascular. Cauzele cele mai frecvente sunt:

- infecţiile, în special sifilis, micoze, rickettsioze;
- traumatismul arterei;
- congenitale (boala de colagen).

Aceşti factori etiologici, prin mecanisme specifice, duc la scăderea rezistenţei peretelui arterial şi la dilatare progresivă a lumenului vascular sub acţiunea presiunii sangvine.

Cele mai frecvente localizări sunt următoarele: aortă, artera poplitee, artera subclavie, artera carotidă, artera axilară.

Anevrismele pot fi: fuziforme când dilataţia interesează artera pe toată circumferinţa, sau sacciforme când dilataţia este excentrică, procesul patologic afectând doar o parte din peretele vascular.

Simptomatologia este de multe ori absentă. Atunci când există, semnele clinice sunt necaracteristice. În localizările profunde, pacientul poate acuza o durere surdă locală, eventual simptome produse prin compresia unor organe învecinate: disfagie, cianoză, edem, tulburări ischemice.

Anevrismele superficiale se diagnostichează clinic mult mai uşor: se constată o tumoră depresibilă, pulsatilă sincron cu bătăile inimii. La auscultaţie se decelează un suflu sistolic caracteristic, ca un freamăt, intens şi aspru.

Examenul arteriografic certifică diagnosticul clinic, stabileşte localizarea, forma şi dimensiunile anevrismului.

Complicaţiile principale sunt ruperea anevrismului cu hemoragie secundară masivă sau mobilizarea de cheaguri intraanevrismale cu tromboză arterială distală secundară.

Tratamentul este chirurgical şi constă în rezecţia anevrismului şi refacerea continuităţii arterei cu grefă sintetică sau venoasă.

Anevrismele arteriovenoase

Au ca principală cauză traumatismele, în special plăgile prin proiectil sau prin armă albă care interesează simultan artera şi vena alăturată. În acest fel se realizează o comunicare directă între cele două vase, prin care o parte apreciabilă din sângele arterial trece în sistemul venos, scurtcircuitând segmentul circulator aflat distal de leziune.

Clinic, se constată o tumoră pulsatilă sincronă cu sistola cardiacă, cu un freamăt vibrator specific resimţit la palpare. Prin supraîncărcare cu sângele provenit din arteră,

venele adiacente sunt dilatate în tensiune. Tegumentele aflate în segmentul circulator scurtcircuitat sunt reci şi adesea cianotice.

Prin suprasolicitarea cordului drept (întoarcere venoasă crescută), cu timpul se ajunge la insuficienţă cardiacă congestivă.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea anevrismului şi refacerea continuităţii celor două vase prin grefe (sintetică sau venoasă).

PATOLOGIA SISTEMULUI VENOS

Boala varicoasă

Este o afecţiune cu frecvenţă mare la populaţia adultă, caracterizată prin apariţia unor dilataţii permanente, sinuoase, pe traiectul venelor superficiale ale membrelor inferioare.

Clasificarea lor recunoaşte:

a) varice primitive, sau hidrostatice, fără o cauză evidentă, dezvoltarea lor fiind totuşi legată de existenţa unor factori favorizanţi:

- staţiunea bipedă, specifică omului şi ortostatismul prelungit;
- tulburările endocrine hipofizare, ovariene, tiroidiene;
- sarcina;
- obezitatea;
- ereditatea şi tipul constituţional.

b) varice secundare sau simptomatice, care pot fi cauzate de:

- compresia marilor trunchiuri venoase (vena cavă inferioară, venele iliace sau femurale) prin tumori pelvine sau retroperitoneale;
- tromboflebită profundă extensivă ce blochează circulaţia de întoarcere prin sistemul nervos profund;
- fistule arteriovenoase congenitale sau posttraumatice la nivelul membrelor inferioare.

Localizarea cea mai frecventă a varicelor este pe vena safenă mare (internă) şi pe colateralele acesteia. Cu o frecvenţă mai redusă este interesată şi vena safenă mică (externă).

Din punct de vedere clinic, elementul esenţial pentru diagnostic este prezenţa dilataţiilor venoase superficiale sinuoase, proeminând sub piele, situate pe traiectul venei safene interne. Ele sunt mai evidente în ortostatism (în picioare) şi se atenuează sau chiar dispar în clinostatism (poziţia culcat). În afara acestora se mai poate constata un edem progresiv, la început perimaleolar, pentru ca în timp el să se extindă la gambă, mai ales în condiţiile ortostatismului prelungit.

Modificările regimului circulator la nivelul membrului pelvin se exprimă în fazele mai avansate prin tulburări trofice reprezentate de dermatită pigmentară, diminuarea pilozităţii locale, subţierea pielii, chiar apariţia ulcerului varicos de gambă.

Principalele complicaţii sunt reprezentate de: a) ruptura varicelor urmată de hemoragie externă sau hematom; b) tromboza pachetelor varicoase; c) suprainfectarea varicelor şi complicarea cu periflebită extensivă ce poate ajunge la supuraţie; d) edemul cronic al membrelor; e) apariţia de tulburări trofice şi în special ulcerul varicos de gambă. Acesta din urmă este localizat cu predilecţie pe faţa internă a 1/3 inferioare a gambei şi se prezintă ca o ulceraţie trofică cu caracter aton al pielii şi ţesutului celular subcutanat, cu margini neregulate, dure şi fundul acoperit de depozite de fibrină şi resturi tisulare.

Tratamentul medical dă rezultate inconstante. El se aplică acelor cazuri la care, din diferite motive (varice secundare, sarcină, neoplasme avansate, arteriopatii cronice obstructive), tratamentul chirurgical este contraindicat temporar sau definitiv. De-a lungul timpului au fost încercate diverse mijloace, dintre care reţinem doar pe cele utilizate în prezent:

- compresia externă a membrului pelvin prin ciorap elastic aplicat dimineaţa înainte de sculare din pat;
- medicaţie cu proprietăţi trofice venoase: Tarosin, Venoruton;
- masajele medicale şi hidroterapia, gimnastica medicală.

Injecţiile sclerozante cu moruat de sodiu, salicilat de sodiu etc. au fost abandonate din cauza lipsei de eficienţă şi a accidentelor posibile.

Tratamentul chirurgical constă din extirparea întregului traiect al safenei interne, ligatura venelor comunicante, însăilări trombozante cu catgut ale pachetelor varicoase restante.

Boala hemoroidală

Hemoroizii constituie dilataţia varicoasă a plexurilor venoase din submucoasa anorectală. Este o boală foarte frecventă, cu incidenţă maximă între 30 şi 60 de ani, ce poate apărea ca suferinţă primitivă (fără o cauză evidentă) sau ca simptom al unei alte afecţiuni (neoplasm rectal, tumori pelvine etc.).

Principalii factori etiopatogenetici pot fi sistematizaţi astfel:

a) hipertensiunea venoasă pelvină care se transmite venelor plexului rectal şi poate fi cauzată de: sarcină, tumori pelvine, insuficienţă cardiacă decompensată, ciroză hepatică;

b) alterarea morfofuncţională a pereţilor venoşi:

- în cazul hemoroizilor, ca şi pentru varicele hidrostatice există o predispoziţie ereditară în ceea ce priveşte calitatea mai slabă a ţesutului conjunctiv colagen;
- inflamaţia cronică locală (anorectite).

Alţi factori etiologici sunt reprezentaţi de: constipaţie, excesele alimentare în alcool şi condimente, sedentarism.

După localizare, se împart în hemoroizi interni aflaţi mai profund în canalul anal şi hemoroizi externi situaţi la limita cutaneomucoasă în dreptul orificiului anal şi vizibili la simpla inspecţie.

Din punct de vedere clinic, hemoroizii externi nu produc nici o suferinţă evidentă dacă nu survine o complicaţie a lor. Se prezintă ca tumori moi, depresibile, nedureroase, de culoare roz-cafenie, situaţi la nivelul orificiului anal. Se accentuează (devin mai evidenţi) la eforul de tuse sau defecaţie.

Hemoroizii interni îşi trădează prezenţa prin mai multe simptome:

- scurgeri seromucoase intermitente şi moderate cantitativ ce pătează lenjeria;
- prurit anal rebel;
- jenă la defecaţie;
- hemoragie (rectoragie) moderată, intermitentă, cu sânge proaspăt, apărută la defecaţie. Sângele acoperă materiile fecale şi nu este amestecat cu ele.

Hemoroizii interni pot fi explorați palpator prin tuşeu rectal sau pot fi vizualizaţi prin dilataţie anală instrumentală sau anuscopie.

În evoluţia lor, principalele complicaţii ale hemorozilor sunt:

- anemie cronică feriprivă prin sângerări mici şi repetate;

- tromboză hemoroidală, situaţie în care survine brusc o durere anală intensă accentuată la palparea hemoroizilor ce apar ca tumorete dure, violacee, extrem de sensibile;

- prolapsul hemoroidal strangulat survine în cazul hemoroizilor interni prolabaţi prin orificiul anal şi complicaţi cu tromboză acută;

- supuraţia pachetelor hemoroidale.

Tratament. Hemoroizii primitivi (idiopatici), de mici dimensiuni, necomplicaţi şi fără o simptomatologie evidentă pot beneficia de tratament conservator. Din regimul alimentar vor fi excluse alcoolul şi condimentele, se vor evita constipaţia şi sedentarismul, se va întreţine o igienă locală riguroasă. În timpul crizelor hemoroidale se indică analgezice, supozitoare spasmolitice, antiinflamatorii, infiltraţie locală anestezică.

Acelaşi tratament conservator se aplică şi în cazul hemoroizilor simptomatici. Se va trata afecţiunea care i-a generat (insuficienţă cardiacă, ciroza etc.). Intervenţia chirurgicală nu se indică decât dacă survin complicaţii majore: sângerare abundentă şi repetată, tromboze, supuraţii.

În ceea ce priveşte tratamentul chirurgical (extirparea hemoroizilor), principalele indicaţii ale sale sunt hemoroizii primitivi voluminoşi, cei cu diverse complicaţii în cursul evoluţiei lor sau asociaţi cu alte leziuni ca: fisură anală, fistulă perianală etc.

25

AFECŢIUNI CHIRURGICALE URO-GENITALE

LITIAZA URINARĂ

Prin litiaza urinară se înţelege formarea de calculi în interiorul căilor urinare în orice segment al acestora, de la cavităţile pielocaliceale renale la uretră.

După localizarea la nivelul aparatului urinar, litiaza poate fi: renală, ureterală, vezicală şi uretrală. Marea majoritate a calculilor se formează în arborele pielocaliceal al rinichiului. Ei pot fi unici sau multipli, de forme şi de dimensiuni diferite. Când ocupă cavitatea pielocaliceală în întregime şi se mulează pe ea, poartă denumirea de calculi coraliformi. De la nivelul rinichiului, calculii, mai ales cei de dimensiuni mai mici, pot migra în sens descendent pe traiectul căilor urinare. Astfel, litiaza ureterală, vezicală şi uretrală sunt aproape în totalitate consecinţa migrării unor calculi de origine renală.

Compoziţia chimică a calculilor este foarte diversă, reprezentată de substanţe organice şi mai ales anorganice cristalizate: oxalaţi, fosfaţi şi carbonaţi de calciu, acid uric şi uraţi, fosfat amoniaco-magnezian, cistină, xantină.

În producerea litiazei urinare intervin în proporţii variabile factori de ordin general şi factori de ordin local. Din grupul factorilor generali, importanţa cea mai mare o au tulburările metabolice. Acestea se caracterizează prin excreţia în urină în concentraţii exagerat de mari a anumitor substanţe ce favorizează precipitarea lor şi formarea de calculi (în hiperparatiroidism, sarcoidoză, gută, afecţiuni metabolice şi enzimatice congenitale, abuzul de vitamina D etc.).

Dintre factorii locali, cu potenţial litogen recunoscut sunt: staza urinară prin boli obstructive ale tractului urinar, infecţia urinară şi anumite afecţiuni parenchimatoase ca tuberculoza renală, rinichiul polichistic, rinichiul ectopic.

Manifestările clinice variază în funcţie de localizarea litiazei şi de răsunetul pe care aceasta o are asupra aparatului reno-urinar. Nu rareori, calculii de dimensiuni relativ mari, localizaţi în calice sau bazinet, pot rămâne asimptomatici pentru multă vreme dacă nu produc fenomene obstructive. Diagnosticarea acestora este întâmplătoare, cu ocazia unei radiografii abdominale efectuată pentru altă suferinţă. Chiar dacă nu se exprimă printr-o simptomatologie anume, prezenţa calculilor în rinichi nu este inofensivă. Treptat ei pot determina complicaţii dintre cele mai severe: insuficienţă renală cronică, pielonefrite etc.

Calculii de dimensiuni mai mici, prin migrare descendentă în bazinet sau ureter, constituie substratul apariţiei colicii renoureterale. Debutul durerii este de obicei brusc, cu localizare în regiunea lombară şi iradiere descendentă spre regiunea inghinală, rădăcina coapsei şi organele genitale externe. Intensitatea este deosebită, poate dura mai multe ore şi poate evolua în crize subintrante repetitive. Durerea este exacerbată de palparea şi percuţia regiunii lombare (manevra Giordano). Bolnavul este afebril, agitat, în căutarea unei poziţii antalgice; prezintă deseori simptome digestive de însoţire: greţuri şi vărsături, balonare abdominală. Frecvent se constată hematurie macroscopică sau microscopică. Uneori, încetarea colicii dureroase este urmată de eliminarea calculilor în cursul micţiunii.

În scopul decelării litiazei şi a repercusiunilor pe care aceasta le-a produs în timp, se utilizează o serie de investigaţii paraclinice şi de laborator. Dintre acestea cităm:

- Radiografia renală simplă - evidenţiază calculii radioopaci (reprezintă 80-90% din total) şi, eventual, mărirea umbrei renale (nefromegalia) prin obstrucţie urinară.

- Urografia intravenoasă pune în evidenţă calculi radiotransparenţi, oferă date asupra funcţiei rinichilor şi precizează consecinţele litiazei asupra aparatului reno-urinar: ureterohidronefroză etc.

- Ecografia renală - este o metodă neinvazivă de mare utilitate în diagnosticarea calculilor, inclusiv a acelora de foarte mici dimensiuni.

Dintre analizele de laborator, capitale sunt sumarul de urină şi urocultura.

Analiza urinei poate furniza date foarte importante pentru diagnostic. Astfel, se pot pune în evidenţă hematii numeroase (expresia unei hematurii macro- sau microscopice), leucocite şi bacterii (semne de infecţie prin stază urinară produsă de calculul obstructiv) sau cristale abundente şi conglomerate de săruri ce stau la baza formării calculilor.

Urocultura trebuie efectuată de rutină pentru a surprinde o eventuală infecţie urinară asociată. Ea este pozitivă dacă pe mediul de cultură se dezvoltă peste 100 000 de germeni /ml.

Aşa cum se preciza anterior, litiaza urinară este susceptibilă de a produce numeroase complicaţii:

1. Complicaţii obstructive: hidronefroza litiazică, consecinţă a acumulării urinei în arborele pielocaliceal renal, duce la distensia acestuia şi comprimarea parenchimului renal. Când este de lungă durată, hidronefroza produce grave modificări structurale şi funcţionale asupra rinichiului ce pot ajunge la insuficienţă renală.

Anuria calculoasă este cea mai severă complicaţie obstructivă. Ea este consecinţa obstrucţiei survenite pe rinichi unic (congenital, funcţional sau chirurgical).

2. Complicaţii infecţioase datorate stazei şi suprainfectării urinei. Ele se pot manifesta sub forma unei pielonefrite acute sau cronice, pielocistită, cistită. Supraadăugarea unui proces septic pe o hidronefroză duce la instalarea uropionefrozei. Propagarea infecţiei la grăsimea perirenală determină perinefrita şi flegmonul perinefretic.

3. Complicaţii de migrare, reprezentate de colica renouretrală cu semnele şi simptomele ei de însoţire.

4. Insuficienţa renală cronică este rezultatul unei litiaze vechi, care prin fenomene obstructive şi /sau infecţioase intermitente duce la o degradare treptată, dar avansată, a funcţiei renale.

5. Complicaţii degenerative, mai rare. Este posibil ca în anumite cazuri, prin microtraumatismele produse de calculi, să se dezvolte o metaplazie urotelială, precursoare a malignităţii.

Tratamentul curativ are drept scop îndepărtarea calculului, suprimarea colicilor renoureterale şi tratamentul complicaţiilor survenite.

Tratamentul colicii renale se bazează pe administrarea parenterală, intramuscular sau în perfuzie, a spasmoliticelor (Papaverină, Scobutil, Atropină) asociate cu analgezice (Algocalmin, Novalgin, Piafen) şi sedative (Diazepam, Plegomazin). Căldura uscată aplicată lombar, sub forma pernei electrice, poate avea efecte antispastice.

Tratamentul medical între crizele dureroase urmăreşte favorizarea eliminării calculului şi prevenirea formării altora noi. În acest sens, pacientul va avea o ingestie zilnică de lichide care să asigure permanent o diureză de minimum 2 000 ml /24 ore. Vor fi evitate eforturile fizice şi trepidaţiile. Regimul alimentar are o valoare îndoielnică; mai importantă pare a fi corectarea obezităţii. Infecţiile urinare se vor trata prin antibioterapie "ţintită" după indicaţiile uroculturii şi antibiogramei.

Când prin tratament medical nu se reuşeşte eliminarea calculilor sau apar complicaţii renale, devine necesară rezolvarea pe cale chirurgicală a litiazei. Se procedează la extragerea calculilor din rinichi (nefrolitotomie), din arborele pielocaliceal (pielotomie) sau din ureter (ureterolitotomie). Când rinichiul este compromis funcţional prin hidronefroză avansată sau pionefroză, este indicată nefrectomia parţială sau totală.

În anumite situaţii, calculii ureterali şi vezicali pot fi extraşi şi pe cale endoscopică. Procedeele de litotriţie (sfărâmarea calculilor) pe cale endoscopică, sau prin aplicarea unor şocuri cu ultrasunete pot fi urmate şi ele de rezultate favorabile într-un număr apreciabil de cazuri.

Încercările de dizolvare pe cale medicamentoasă a calculilor se soldează adesea cu eşecuri.

TRAUMATISMELE APARATULUI URINAR

În majoritatea cazurilor, traumatismele aparatului urinar sunt asociate şi cu alte leziuni toracice sau abdominale. Cel mai frecvent sunt interesaţi rinichii, urmaţi de vezica urinară şi uretră.

Traumatismele renale

Se pot prezenta ca plăgi sau contuzii, după cum agentul vulnerant a produs sau nu şi o soluţie de continuitate tegumentară. Sub aspect anatomo-patologic, leziunea produsă poate fi extrem de variată: fisuri ale parenchimului, rupturi profunde, adevărate "explozii ale organului" etc.

Din punct de vedere clinic se constată semne generale de şoc: tahicardie, tendinţă la scăderea tensiunii arteriale, paloare, dispnee, agitaţie. Principalele semne locale sunt reprezentate de: durerea violentă în regiunea lombară, palparea la un acest nivel a unei tumefacţii care creşte progresiv produsă de hematomul perirenal, şi hematuria de regulă macroscopică şi adesea însoţită de eliminarea unor cheaguri de sânge.

În cazul plăgilor lombare, prin soluţia de continuitate tegumentară se poate scurge la exterior urină amestecată cu sânge.

Tratamentul leziunilor renale posttraumatice este cel mai adesea chirurgical, dictat de necesitatea opririi sângerării masive, frecventă în aceste cazuri. În funcţie de amploarea leziunilor se va proceda la evacuarea hematomului perirenal, hemostază chirurgicală, sutura plăgii de parenchim. Când distrugerile sunt foarte mari, devine necesară nefrectomia, efectuată însă numai după ce ne asigurăm asupra prezenţei şi stării funcţionale a rinichiului opus.

Traumatismele vezicii urinare

Acestea pot fi produse prin traumatism direct care are punctul de impact în regiunea hipogastrică, prin armă albă sau proiectil, precum şi prin perforarea peretelui vezical în timpul explorărilor endoscopice cu instrumente rigide. Rupturile, sfâşierile sau perforaţiile vezicale astfel rezultate se exprimă clinic prin dureri intense hipogastrice, tenesme vezicale, polakiurie (urinare frecventă) şi hematurie macroscopică. Prezenţa unei tumefacţii hipogastrice sugerează existenţa unui hematom voluminos sau a unei retenţii acute de urină cu glob vezical. Când traumatismul vezical este rezultatul unei plăgi hipogastrice, la nivelul acesteia se poate exterioriza urină ames-

tecată cu sânge. Deversarea urinei în cavitatea abdominală adaugă la tabloul clinic amintit semnele iritaţiei peritoneale: durere şi contractură musculară, distensie abdominală, oprirea tranzitului intestinal.

Tratamentul plăgilor vezicale impune intervenţia chirurgicală de urgenţă. În principiu, aceasta constă în sutura plăgii vezicale, instalarea unei sonde uretrovezicale "à demeurre" şi drenajul spaţiului prevezical.

TUMORILE APARATULUI URINAR

Tumorile renale

Tumorile renale în marea majoritate a cazurilor sunt maligne. Tumorile benigne sunt foarte rare. Principalele forme histologice de cancer renal sunt: nefroepiteliomul (tumora Grawitz), sarcomul şi nefroblastomul (tumora Wilms) ce apare mai ales la copii.

De obicei localizarea este unilaterală, la unul dintre polii rinichiului, de unde se dezvoltă excentric producând de cele mai multe ori nefromegalie (mărirea rinichiului). Local, tumora progresează atât spre interior, distrugând parenchimul şi arborele pielocaliceal, cât şi spre exterior cu invazia grăsimii perirenale şi chiar a organelor învecinate (duoden, ficat, colon, pancreas). Neoplasmul se poate propaga şi pe cale venoasă, producând metastaze la distanţă în ficat, plămân, oase, creier. Diseminarea limfatică duce la apariţia adenopatiilor neoplazice în lanţurile ganglionare periaortice, pericave sau mediastinale.

Din punct de vedere **clinic**, cancerul renal se exprimă cel mai adesea prin patru semne majore, constituind adevărate forme clinice:

1. Hematuria este întâlnită la peste 2/3 din cazuri şi are următoarele caractere:

- este macroscopică (urină roşiatică) şi totală (colorează în întregime urina de la începutul şi până la sfârşitul micţiunii);
- este unilaterală, adică provine dintr-un singur rinichi, lucru ce se poate constata prin cistoscopie;
- este spontană, adică apare fără o cauză evidentă;
- este capricioasă, putându-se repeta la intervale variabile de timp;
- este de obicei nedureroasă. Uneori însă, prin eliminarea de cheaguri de sânge, se poate însoţi de adevărate colici renale.

2. Durerea - atunci când este prezentă, însoţeşte de obicei hematuria. Are localizare lombară, intensitate moderată şi cvasipermanentă. Pe acest fond se poate declanşa durerea colicativă, expresie a obstrucţiei temporare a căilor excretorii în caz de hematurie de cheaguri.

3. Tumora palpabilă - rinichiul tumoral mărit de volum se prezintă ca o formaţiune dură, cu suprafaţă neregulată, cu contact lombar şi balonare abdominală, cu mobilitate redusă. Ca şi durerea, decelarea palpatorie a tumorii constituie de cele mai multe ori un semn de diagnostic tardiv, când cancerul se află deja în faze avansate.

4. Febra poate constitui, în 25% din cazuri, primul semn clinic de tumoră renală. Este prelungită, durează săptămâni şi luni de zile, este rezistentă la antibiotice deoarece nu este de cauză septică (apare în afara unei infecţii urinare).

Dintre explorările paraclinice, cele mai utile pentru precizarea diagnosticului de neoplasm renal sunt urografia intravenoasă, ecografia şi scintigrafia renală, tomografia axială computerizată.

Tratamentul cancerului renal este numai chirurgical şi constă în îndepărtarea rinichiului (nefrectomie) în bloc cu toată grosimea perirenală şi mare parte a ureterului.

Tumorile vezicii urinare

Ca şi în cazul rinichiului, marea majoritate a tumorilor vezicii urinare sunt de natură malignă. Este dovedită acţiunea cancerigenă a anumitor substanţe chimice asupra mucoasei vezicale. Dintre acestea cele mai importante sunt: anilina, derivaţii de toluidină, beta-naftolamina, benzidina.

Cel mai frecvent este vorba de epitelioame şi mai rar de sarcoame. Tumorile benigne se întâlnesc cu incidenţă redusă şi sunt reprezentate în special de papiloame. Chiar şi acestea au însă un potenţial crescut de degenerare neoplazică.

Din punct de vedere evolutiv, după rezecţia limitată, papiloamele recidivează în proporţie de 50%, fapt legat de potenţialul lor crescut de malignizare. Tumorile invazive (neoplasmele) prezintă atât o extensie locală din aproape în aproape cu invazia organelor învecinate, cât şi capacitatea de a metastaza la distanţă pe cale limfatică şi vasculară în ficat, oase, plămâni etc.

Tabloul clinic al tumorilor vezicale este de cele mai multe ori dominat de hematurie. Aceasta constituie simptomul cel mai frecvent şi nu rareori unicul. Se aseamănă mult cu cea de origine renală: este spontană, capricioasă, indoloră, variabilă ca intensitate, intermitentă, totală.

Alte simptome, cu frecvenţă mai redusă, sunt reprezentate de polakiurie, dureri micţionale, disurie şi piurie.

Precizarea diagnosticului necesită unele investigaţii paraclinice: cistoscopia (permite vizualizarea directă a tumorii şi efectuarea biopsiei), cistografia urografică, ecografia vezicală, tomografia computerizată.

Tratamentul tumorilor vezicale este adaptat naturii lor histologice şi stadiului evolutiv în care sunt diagnosticate.

Electrocoagularea, rezecţia endoscopică transuretrală şi mai recent tratamentul endoscopic cu laser constituie metode aplicabile tumorilor papilare superficiale, pediculate sau sesile. Atunci când nu este posibilă sau indicată îndepărtarea pe cale endoscopică, se recurge la rezecţia transvezicală a tumorii, cistectomie parţială sau chiar cistectomie totală urmată de implantarea ureterelor la tegumente, la o ansă ileală sau la sigmoid.

Ca mijloace complementare tratamentului chirurgical, în special în formele avansate, se asociază polichimioterapia (citostatice) şi iradierea endocavitară sau externă (telecobaltoterapie).

Adenomul de prostată

Adenomul de prostată, denumit hipertrofie de prostată sau adenom periuretral, este o tumoră benignă frecventă la bărbaţii peste 60 de ani.

În evoluţia sa, prin creşterea în volum, adenomul de prostată constituie un obstacol progresiv în evacuarea normală a urinei. În această fază, numită "prostatism", pacientul prezintă o polakiurie moderată nocturnă (1-2 micţiuni pe noapte), diminuarea forţei jetului urinar, disurie (golirea cu efort a vezicii) şi prelungirea duratei normale a micţiunii.

Din cauza obstacolului prostatic din ce în ce mai greu de învins, cu timpul vezica nu se mai goleşte complet, după micţiune rămâne un reziduu vezical, adică se constituie o retenţie cronică incompletă în urină. În această fază, în plus faţă de cea precedentă, apare polakiuria diurnă (micţiuni frecvente în timpul zilei) şi restul simptomelor deja existente se accentuează.

În cele din urmă retenţia cronică (reziduul vezical) depăşeşte capacitatea anatomică a vezicii urinare. Din această cauză apar refluxul retrograd vezico-ureteral, staza urinară şi hiperpresiunea în arborele urinar superior, ceea ce duce progresiv la insuficienţa renală cronică. Simptomatologia în această etapă este marcată de falsă incontinenţă urinară (de fapt sunt micţiuni din prea plin), vezica urinară este în permanenţă plină, mărită de volum şi se palpează sub forma globului vezical (formaţiune tumorală hipogastrică, mediană, ovoidală, sensibilă la palpare şi mată la percuţie). Apar şi semnele insuficienţei renale cronice: astenie marcată, paloare, edeme, greţuri, vărsături.

Diagnosticul este obligatoriu completat de tuşeul rectal care evidenţiază la palpare o prostată global mărită de volum, bine delimitată, nedureroasă, de consistenţă ferm-dură şi suprafaţă netedă, cu şanţul median aplatizat sau dispărut.

Principalele **complicaţii** care pot surveni în evoluţia adenomului de prostată sunt:

a) Retenţia acută de urină - debutul este relativ brusc, cu dureri mari în hipogastru, senzaţie imperioasă de micţiune; pacientul este agitat, face eforturi micţionale intense dar care rămân ineficace (nu poate urina). Obiectiv, se constată prezenţa globului vezical intens dureros. De cele mai multe ori, mijloacele medicale de rezolvare (administrare de Miostin şi Hydergin) rămân ineficiente şi este necesară evacuarea vezicii prin cateterism uretrovezical cu sondă Nélaton, Thieman sau Foley.

b) Hematuria - este de obicei redusă cantitativ şi intermitentă.

c) Infecţii urinare - cistite, pielonefrite cu caracter acut, subacut sau cronic.

d) Insuficienţa renală cronică - constituie complicaţia cea mai severă.

Tratamentul medical al adenomului de prostată dă rezultate mediocre şi inconstante. Singura rezolvare eficientă, atunci când simptomatologia urinară devine evidentă, rămâne intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea obstacolului. Extirparea adenomului (adenomectomia) poate fi efectuată fie pe cale transvezicală suprapubiană, fie prin rezecţia endoscopică transuretrală.

Cancerul de prostată

Cancerul de prostată reprezintă una din formele frecvente de neoplazie întâlnite la bărbaţi, în special după vârsta de 70 de ani.

Din punct de vedere histologic, în marea majoritate a cazurilor este un adenocarcinom dezvoltat din glandele de la periferia prostatei.

Evoluţia locală se caracterizează printr-o extensie din aproape în aproape, producând deseori obstrucţie progresivă în calea evacuării vezicii urinare, dar şi invazia formaţiunilor anatomice învecinate (vezicule seminale, rect, vezică urinară). Metastazarea la distanţă are loc în special pe cale hematogenă (venoasă), de predilecţie în oasele lungi şi late, ficat şi plămâni.

Simptomatologia clinică este în multe privinţe asemănătoare cu cea a adenomului de prostată: disurie, polakiurie predominant nocturnă, hematurie intermitentă. La aceasta se adaugă însă durerea cu sediu hipogastric sau perineal, expresie a invaziei neoplazice a structurilor nervoase învecinate. Se mai asociază în plus astenie, paloare, scădere ponderală, adenopatie inghinală. Tuşeul rectal aduce date preţioase

pentru diagnostic: prostata mărită de volum, imprecis delimitată, cu unul sau mai mulţi noduli duri pe suprafaţă.

Dintre dozările de laborator, sunt crescute semnificativ o serie de enzime: fosfataza acidă, lacticdehidrogenaza IV şi V, aldolaza, precum şi fosfataza alcalină în caz de metastaze osoase.

Certificarea diagnosticului este adusă de o serie de investigaţii ca: scintigrama şi ecografia prostatică, tomodensimetria computerizată şi în special de biopsia prostatică (în baza examenului histopatologic).

Tratamentul cancerului de prostată este complex şi cuprinde mai multe mijloace. Secvenţa terapeutică esenţială este extirparea chirurgicală a glandei în totalitate împreună cu staţiile limfatice pelvine. La aceasta se asociază de regulă estrogenoterapia şi castrarea bilaterală, ambele având efect antiandrogenic, tratamentul cu citostatice, telecobaltoterapie.

HIDROCELUL

Hidrocelul este o inflamaţie cronică a foiţelor vaginalei testiculare, caracterizată prin acumularea de lichid serocitrin în cantitate variabilă la acest nivel. El se poate prezenta sub două forme: hidrocelul simplu şi hidrocelul congenital.

Hidrocelul simplu

Deşi de multe ori inaparente, principalele cauze de apariţie a hidrocelului sunt: inflamaţiile cronice ale aparatului genito-urinar (mai ales tuberculoza), microtraumatismele repetate şi tumorile testiculare, precum şi infecţia luetică (în cazul hidrocelului bilateral).

Hidrocelul se dezvoltă lent. Prin creşterea sa în volum, poate să producă o senzaţie de greutate şi jenă la nivelul hemiscrotului afectat. Acesta din urmă apare mărit de volum, cu tegumentele de aspect normal, dar destinse. Formaţiunea este de regulă nedureroasă, în oarecare tensiune şi fluctuentă. Când acumularea lichidiană este importantă şi tegumentul scrotului este în tensiune, devine dificilă sau imposibilă palparea testiculului şi epididimului. La percuţie se constată matitate.

Precizarea diagnosticului de face prin puncţie (care extrage lichid serocitrin) şi prin proba transiluminaţiei. Aceasta constă din trimiterea unui fascicul de lumină care străbate scrotul bolnav, pe care îl privim din partea opusă prin transparenţă; se pun astfel în evidenţă umbra testiculului şi a epididimului împinse postero-inferior, iar restul tumorii rămâne transparent.

Singurul tratament eficient este cel chirurgical, care constă în evacuarea conţinutului, sutura eversantă a vaginalei sau rezecţia acesteia.

Hidrocelul congenital

Hidrocelul congenital apare prin obliterarea incompletă a canalului peritoneovaginal care persistă ca atare şi după naştere. În porţiunile sale rămase permeabile se poate acumula lichid serocitrin. Hidrocelul astfel rezultat, din punct de vedere clinic se aseamănă cu cel simplu. În afară însă de mărirea de volum a hemiscrotului, se pune în evidenţă la palpare şi o tumefacţie fluctuentă pe traiectul canalului peritoneovaginal. În plus, se asociază frecvent şi o hernie inghinală congenitală.

Tratamentul este chirurgical şi urmăreşte rezecţia şi ligatura canalului peritoneo-vaginal, rezecţia şi eversiunea vaginalei.

VARICOCELUL

Varicocelul reprezintă dilataţia varicoasă permanentă a venelor spermatice de la nivelul cordonului.

După circumstanţele de apariţie, se deosebesc două forme de varicocel: primitiv şi simptomatic.

Varicocelul primitiv apare de obicei la adolescent şi adultul tânăr, fiind localizat aproape în exclusivitate pe partea stângă. Dezvoltarea sa este legată de anumite particularităţi hemodinamice (vena spermatică stângă este avalvulată şi se varsă în vena renală în unghi drept), factori ereditari, endocrini şi metabolici, în special o slabă calitate a ţesutului colagen. De altfel, varicocelul primitiv se asociază frecvent cu hernii de slăbiciune sau cu varice hidrostatice ale membrelor inferioare.

Varicocelul simptomatic, ce poate fi prezent atât pe stânga cât şi pe dreapta, apare secundar unui obstacol pe calea venoasă spermatică de întoarcere: tumori renale şi pararenale, adenopatii voluminoase etc.

Semne clinice. Varicocelul de dimensiuni mici sau moderate nu produce nici o suferinţă. Cel de volum mare produce o senzaţie de jenă şi greutate locală. Scrotul este mai alungit, asimetric, iar partea afectată atârnă flască, atonă. La palpare se percep dilataţiile venoase neregulate, dând senzaţia de răsucire între degete a unor "intestine de pasăre".

Tratamentul varicocelului mic sau moderat este conservator şi constă din purtarea unui suspensor. Intervenţia chirurgicală (simpla ligatură sau rezecţia pachetelor varicoase) este indicată în varicocelul simplu voluminos.

În cazul varicocelului simptomatic, tratamentul se va adresa cauzei care l-a produs (tumori ş.a.).

STRICTURILE URETRALE

Stricturile uretrale reprezintă îngustări de diferite grade ale calibrului uretrei. În marea lor majoritate ele sunt dobândite în urma inflamaţiilor cronice nespecifice (70%), infecţiilor gonococice, traumatismelor locale sau manevrelor endoscopice şi chirurgicale efectuate pe cale transuretrală.

Formele congenitale sunt rare şi se asociază frecvent cu alte anomalii peno-scrotale.

După localizare, se deosebesc stricturi anterioare situate pe uretra anterioară şi stricturi posterioare, la nivelul uretrei cervico-prostatice. Stricturile pot fi unice sau multiple, parcelare sau circumstanţiale, largi sau strânse.

Odată constituite, stricturile uretrale dau o simptomatologie urinară cu atât mai evidentă, cu cât gradul stenozei este mai mare. Micţiunea este dificilă, bolnavul depune eforturi pentru a învinge obstacolul. Jetul urinar are presiune redusă iar micţiunea este prelungită. Frecvent se constată polakiurie. Cu timpul, prin decompensarea muşchiului vezical se constată reziduu urinar postmicţional şi vezica urinară se dilată. Refluxul retrograd şi staza îndelungată duc la infecţii (pielonefrită, prostatită, epididimită) şi chiar insuficienţă renală cronică. Complicaţia acută cea mai redutabilă este retenţia acută de urină.

Tratamentul actual dă preferinţă rezolvării chirurgicale prin uretrotomie internă ce permite secţionarea stricturilor sub control vizual direct. Dilataţiile uretrale progresive cu instrumente speciale (bujii calibrate) se aplică doar în cazurile nerezolvate eficient prin uretrotomie.

26

AFECŢIUNI CHIRURGICALE ALE GLANDEI MAMARE

MASTITELE ACUTE

Mastitele acute sunt procese inflamatorii ale glandei mamare propriu-zise. Paramastitele reprezintă localizarea inflamaţiei la ţesutul conjunctivo-adipos înconjurător.

Cea mai frecventă formă clinică este mastita acută de lactaţie ce apare în primele săptămâni după naştere. Germenii microbieni (în special stafilococul şi streptococul) pătrund în glandă pe calea canalelor galactofore, mai ales când în urma microtraumatismelor produse de suptul nou-născutului se constituie fisuri mamelonare.

Ca forme clinice particulare de mastită acută în afara lactaţiei, menţionăm: mastita nou-născutului, mastita pubertăţii şi a instalării menopauzei. Apariţia lor este legată de anumite modificări endocrine survenite la vârstele respective. Frecvenţa lor este redusă iar evoluţia de regulă este spre vindecare spontană, mai rar spre supuraţie.

Simptomatologia mastitei acute de lactaţie debutează în general lent. Glanda afectată se tumefiază, palparea sânului şi alăptarea sunt dureroase. Spontan sau prin compresie, din canalele galactofore se exteriorizează la nivelul mamelonului o secreţie gălbuie (amestec de puroi şi lapte) ce pătează lenjeria. Sânul este mărit de volum, globulos, cu tegumente puternic hiperemiate şi temperatură locală crescută. Adesea sunt prezente placarde şi treneuri de limfangită, precum şi adenopatie axilară satelită sensibilă la palpare. Starea generală este modificată, febra şi frisoanele sunt constant întâlnite.

În absenţa tratamentului, focarul supurativ fistulizează spontan la tegument, sau se poate extinde la întreaga glandă producând flegmonul difuz al sânului. Continuarea alăptării poate produce infecţii grave nou-născutului (enterocolită, bronhopneumonie, septicemie).

Tratamentul în faza de constituire constă în golirea repetată a sânului, tratament antiinflamator local (prişniţe umede cu soluţie antiseptică, pungă cu gheaţă) şi antibioticoterapie. În mod obligatoriu se opreşte alăptarea şi se reduce pe cale medicamentoasă secreţia lactată (Antipirină, Sintofolin). În faza de abces constituit, colecţia va fi evacuată prin incizie, debridată şi drenată corespunzător.

MASTITELE CRONICE

Mastitele cronice nespecifice constau în inflamaţii cronice ale glandei mamare şi sunt reprezentate în principal de:

a) Abcesul cronic nespecific ce apare fie ca o consecinţă evolutivă a unei mastite acute incorect sau insuficient tratată, fie în urma unui traumatism local. Clinic se prezintă ca un nodul de consistenţă crescută, sensibil la palpare, imprecis delimitat, cu mobilitate păstrată. La compresie, se exteriorizează prin mamelon o secreţie seropurulentă. Adenopatia axilară este frecvent observată.

b) Galactocelul este o inflamaţie cronică produsă prin obturarea unui canal galactofor ce se dilată secundar şi conţine lapte alterat. Apare de regulă tardiv, după întreruperea lactaţiei. Nodulul rezultat este bine delimitat, mobil, uşor sensibil la

palpare. În mod caracteristic, la compresia sânului se exteriorizează prin mamelon lapte alterat.

În ambele forme clinice singura metodă corectă, de diagnostic şi de tratament în acelaşi timp, este extirparea chirurgicală a leziunii urmată de examen histopatologic.

Mastitele cronice specifice constituie în prezent rarităţi: tuberculoza şi sifilisul sânului, micozele (actinomicoza, sporotricoza) şi parazitozele mamare (chistul hidatic al sânului).

a) Tuberculoza sânului se poate prezenta sub formă diseminată ca noduli multipli izolaţi şi nedureroşi, sau sub formă localizată, unică, de tumoră bine delimitată şi de consistenţă fermă. În evoluţie, leziunea devine fluctuentă şi treptat fistulizează la tegument cu eliminare de puroi grunjos, cazeos, caracteristic. În mod constant, sunt prezente atât semnele generale de impregnaţie bacilară cât şi adenopatia axilară.

b) Sifilisul poate evolua la nivelul sânului sub oricare dintre formele sale anatomo-clinice:

- şancrul sifilitic - cu aspect de ulceraţie rotund-ovalară la baza mamelonului, cu margini regulate şi dure. Leziunea este nedureroasă şi se însoţeşte de adenopatie axilară;
- rozeole sifilitice (sifilide secundare) - leziuni multiple maculo-papuloase eritematoase;
- goma sifilitică - unul sau mai mulţi noduli care treptat fistulizează şi produc o ulceraţie tegumentară scleroasă.

MASTOPATIA FIBROCHISTICĂ

Denumită şi maladia Reclus, mastopatia fibrochistică este o leziune distrofică glandulară favorizată de anumite modificări hormonale, în special hiperfoliculinemia.

Macroscopic, afecţiunea este caracterizată prin chisturi adesea multiple, localizate într-unul sau ambii sâni, cu un conţinut vâscos-gălbui.

Simptomatologia clinică este în general săracă, nodulii fiind deseori descoperiţi accidental de către femeie prin autoexaminare. La palparea atentă a sânului se decelează mai mulţi noduli diseminaţi, de dimensiuni variabile, mobili sub tegumente. În funcţie de perioadele ciclului menstrual, aceştia pot suferi unele modificări de volum şi consistenţă sau pot deveni sensibili la palpare (mai ales premenstrual).

Diagnosticul de certitudine este oferit numai de examenul histopatologic al piesei extirpate. Riscul de malignizare, deşi este relativ redus, trebuie luat în consideraţie.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea sectorului de glandă purtător al leziunii (sectorectomie) urmat obligatoriu de examen histopatologic pentru certificarea diagnosticului şi a naturii benigne a leziunii.

TUMORILE BENIGNE ALE GLANDEI MAMARE

Această grupă de afecţiuni este reprezentată de o mare varietate de tumori: lipoame, fibroame, adenofibroame, tumori *phyllodes*, papiloame, angioame etc.

Dintre acestea, adenofibromul mamar este reprezentativ şi totodată cel mai frecvent.

Adenofibromul este cea mai cunoscută formă de tumoră benignă mamară (peste 50% din totalul lor). Structura sa histologică are o componentă epitelială glandulară şi o alta conjunctiv-fibroasă. Nodulul tumoral este descoperit adesea întâmplător, fără să producă nici o simptomatologie. Este bine delimitat (are o capsulă proprie), neted, nedureros, consistenţă fermă, mobil faţă de piele şi de planurile din jur. Poate prezenta

unele modificări de volum şi sensibilitate legate de ciclul menstrual sau sarcină. Riscul degenerării maligne este prezent, de aceea trebuie extirpat chirurgical în totalitate, iar piesa operatorie supusă examenului histopatologic.

TUMORI MALIGNE ALE GLANDEI MAMARE

După ţesutul din care provin, tumorile maligne ale glandei mamare se diferenţiază în epitelioame (peste 90%) şi sarcoame.

Cancerul mamar constituie una dintre cele mai frecvente forme de neoplasm la femeie, reprezentând circa 25% din totalul tumorilor maligne apărute la acest sex. La bărbat cazurile sunt rare, dar în acelaşi timp şi foarte severe, cu tendinţă la metastazare precoce. Hormonodependenţa cancerelor mamare este un fapt bine cunoscut astăzi. 30-40% din neoplaziile sânului au această caracteristică, deosebit de importantă în stabilirea conduitei terapeutice.

Diagnosticul clinic. Se apreciază că în peste 80% din cazuri tumora este descoperită accidental de către femeie cu ocazia toaletei corporale. Principalele semne de alarmă care determină pacienta să apeleze la consultul medical sunt: decelarea prin palpare a unei tumori la nivelul sânului sau a unui nodul ganglionar axilar, apariţia unei secreţii mamelonare, modificări de contur ale sânului, retracţia tegumentară sau a mamelonului.

În plus, printr-un examen local atent se pot pune în evidenţă şi alte semne revelatoare: asimetria sânilor, un desen vascular mai accentuat, eczematizarea mamelonului, ulcerarea tegumentelor în forme avansate.

Semnele clinice clasice de malignitate ale tumorii mamare sunt: duritatea, conturul neregulat şi imprecis delimitat, fixarea la parenchimul glandei şi aderenţa sa la tegumente, retracţia mamelonară şi constatarea unei adenopatii axilare palpabile.

Diagnostic paraclinic. Dintre investigaţiile paraclinice utilizate în susţinerea diagnosticului de cancer mamar, cu importanţă practică mai mare sunt:

1. Mamografia simplă poate surprinde anumite semne radiologice sugestive pentru malignitate: opacitatea tumorală are o densitate crescută, cu un contur imprecis delimitat iar forma este adesea neregulată, dinţată, stelată.

2. Termografia mamară se bazează pe înregistrarea cu dispozitive speciale a diferenţelor de temperatură locală la nivelul sânului bolnav. Activitatea celulară foarte intensă a neoplasmului determină un efect calorigen local ce poate fi amplificat prin administrarea parenterală de glucoză (substrat nutritiv). Determinarea diferenţierilor termice dintre leziunea canceroasă şi restul glandei permite o acurateţe diagnostică de până la 90%.

3. Radiofosfocaptarea se bazează pe capacitatea fosforului radioactiv (decelat apoi prin scintigramă mamară) de a se fixa rapid şi în concentraţie mare în leziunile neoplazice.

Alte probe paraclinice cum ar fi galactografia, limfografia şi flebografia au o utilizare limitată în anumite situaţii particulare.

Diagnosticul anatomo-patologic. Semnele clinice şi investigaţiile paraclinice, deşi de mare utilitate în susţinerea diagnosticului, nu constituie o certitudine asupra malignităţii leziunii. Singurul examen capabil să stabilească cu exactitate natura tumorii este cel histopatologic. Dovada microscopică a malignităţii se impune în mod categoric, având în vedere atitudinea terapeutică diferită în faţa celor două tipuri de leziuni.

În acest sens, cea mai bună metodă de diagnostic este extirparea chirurgicală a tumorii în totalitate, urmată de un examen histopatologic extemporaneu.

Alte metode utilizate în mod curent sunt puncţia biopsică, biopsia prin foraj şi examenul citologic al frotiului din secreţia mamelonară, dar care au o acurateţe diagnostică ceva mai mică (90-95%).

Evoluţia cancerului mamar. Extensia locală are loc prin invazie din aproape în aproape, atât spre suprafaţă interesând în final tegumentul care se poate ulcera, cât şi în profunzime la muşchii pectorali, peretele toracic şi coaste, rezultând fixarea glandei la aceste structuri (aspect de "mamelă zidită").

Diseminarea limfatică are loc în special în ganglionii axilari şi într-o măsură mai redusă în cei supraclaviculari.

Metastazarea la distanţă se face pe cale sangvină şi interesează cel mai frecvent plămânii, ficatul şi oasele.

Forme anatomo-clinice particulare:

1. Mastita acută carcinomatoasă apare în 80% din cazuri la femeile care alăptează. Mai este denumit şi carcinom inflamator, deoarece aspectul clinic este acela de sân tumoral dureros, cu hiperemie şi edem cutanat, temperatură locală crescută, febră şi stare generală alterată. Această simptomatologie pretează la confuzia cu o mastită acută obişnuită de lactaţie. Adenopatia este constant prezentă, iar evoluţia este rapidă cu metastazare precoce la distanţă.

2. Boala Paget este o formă destul de rar întâlnită, caracterizată prin leziuni ulcerativ-eczematiforme ale mamelonului în care se găsesc celule Paget specifice: mari, alungite, cu citoplasmă vacuolară şi nuclei atipici.

La origine se află un epiteliom dezvoltat în canalele galactofore din spatele mamelonului.

3. Sarcomul mamar are de asemenea o incidenţă mai redusă de apariţie. Tumora este de consistenţă crescută, de regulă bine circumscrisă şi cu mobilitate păstrată. Creşterea de volum este rapidă, putând atinge dimensiuni considerabile. Adenopatia neoplazică satelită lipseşte deoarece metastazarea se produce pe cale hematogenă şi nu limfatică. Evoluţia şi prognosticul sunt grave prin diseminări precoce la distanţă în plămâni, ficat şi oase.

4. Cancerul mamar la bărbat constituie o raritate, dar în acelaşi timp şi una din cele mai severe forme de neoplasm. Agresivitatea procesului malign este deosebită, producând invazie rapidă a tegumentelor şi a peretelui toracic, precum şi metastazare precoce la distanţă.

Tratamentul cancerului mamar. Conduita terapeutică este complexă şi presupune, în funcţie de stadiul evolutiv şi forma anatomo-clinică, asocierea mai multor procedee:

1. Tratamentul chirurgical. În stadiile mai puţin avansate (I şi II) intervenţia chirurgicală are intenţie de radicalitate oncologică, scop în care se extirpă glanda mamară în totalitate împreună cu ganglionii axilari, ambii muşchi pectorali (operaţia Halsted) sau doar micul pectoral (operaţia Patey).

Mamectomia simplă este o operaţie paliativă, pentru stadiile avansate (III şi IV), cu tumori mari, eventual ulcerate la tegumente.

Ovarectomia bilaterală este indicată în cancerele cu evoluţie acută, în cele hormonodependente sau cu metastaze osoase.

2. Iradierea prin telecobaltoterapie este utilizată mai ales în asociere cu tratamentul chirurgical, atât pre- cât şi postoperator.

Combinarea celor două metode oferă cele mai bune rezultate terapeutice.

3. Polichimioterapia în cure repetate constituie un tratament paliativ adresat cancerelor avansate, de obicei în asociere cu hormonoterapia. Principalele citostatice

utilizate sunt: Ciclofosfamida, Girostanul, 5-Fluorouracilul, Metothrexatul, Vincristina.

4. Hormonoterapia este o metodă adjuvantă de tratament utilizată în cazul cancerelor mamare hormonodependente. Inhibiţia ovariană se poate obţine prin castrarea chirurgicală (ovarectomie bilaterală), prin iradiere ovariană sau pe cale medicamentoasă (administrare de Tamoxifen).

27

AFECŢIUNI O. R. L.

PATOLOGIE RINO-SINUSALĂ

RINITELE

Rinita acută catarală (coriza, guturaiul)

Este o afecţiune deosebit de frecventă la toate vârstele, şi cu o contagiozitate mare care îi conferă un caracter endemic sau epidemic. Etiologia este virală, fiind descrise peste o sută de virusuri cu tropism respirator: mixovirusuri, adenovirusuri, enterovirusuri etc. Factorii favorizanţi sunt reprezentaţi de umezeală, frig, schimbările bruşte de temperatură, stările debilitante ale organismului (surmenajul, carenţele alimentare şi vitaminice, diabetul, alcoolismul).

În faza iniţială pacientul prezintă senzaţie de uscăciune şi prurit în fosele nazale, tuse şi strănut repetat. Ulterior, se instalează un sindrom de obstrucţie nazală bilaterală caracterizat prin jenă respiratorie nazală, hipoosmie (scăderea percepţiei olfactive), la care se adaugă rinoree seroasă sau seromucoasă. Obiectiv se constată congestia conjunctivelor oculopalpebrale, lăcrimare, congestia mucoasei nazale şi faringiene. Manifestările generale sunt minore: astenie, inapetenţă, subfebrilitate.

Evoluţia de regulă este simplă, cu vindecare spontană în 5-7 zile.

Tratamentul constă din administrarea de Vitamină C, Polidin, antihistaminice, antitermice. Local se fac instilaţii repetate cu preparate comerciale de tipul: Bixtonim, Rinofug, Picnaz etc., sau inhalaţii cu aerosoli.

Rinita acută alergică

Din punct de vedere etiologic, agentul cauzal este un alergen de tip respirator pătruns în fosele nazale prin inhalaţie. Alergenii cel mai frecvent incriminaţi sunt: polenul, praful de casă, părul de animale, făinurile, preparatele cosmetice. Sensibilitatea deosebită şi reactivitatea particulară la astfel de substanţe este deseori ereditară.

Simptomele sunt reprezentate de prurit şi obstrucţie nazală bilaterală, crize repetate de stranut şi rinoree apoasă abundentă. Adeseori pacientul prezintă congestie conjunctivală şi lăcrimare, cefalee, diminuarea apetitului, astenie.

Tratamentul profilactic urmăreşte evitarea contactului cu alergenul cauzal. Schimbarea profesiei sau locului de muncă poate fi uneori necesară.

Desensibilizarea specifică progresivă şi administrarea de cromoglicat de sodiu pot reduce substanţial frecvenţa şi amploarea reacţiei alergice. Ca tratament simptomatic în episodul acut, se utilizează antihistaminice, corticoizi şi vasoconstrictoare sub formă de preparate instilate intranazal.

Rinite acute specifice

Rinita gonogocică a sugarului, produsă prin inocularea directă în timpul naşterii, apare după câteva zile şi se manifestă prin rinoree abundentă mucopurulentă, verzuie, şi keratoconjunctivită. Tratamentul profilactic constă din instilaţii nazale şi oculare la nou-născut, cu soluţie de protargol 1%. Curativ se administrează Penicilină G pe cale parenterală.

Rinita luetică a sugarului debutează la 2-3 săptămâni după naştere şi se caracterizează prin rinoree mucopurulentă sangvinolentă, fetidă, şi ragade la nivelul orificiilor nazale. Diagnosticul este confirmat de serologia pozitivă atât la mamă cât şi la sugar. Ca tratament, se administrează Penicilină pe cale parenterală.

Rinita cronică catarală (banală)

Reprezintă continuarea inflamaţiei cu aspect cronic la nivelul mucoasei nazale, întreţinută de factori ca: poluarea atmosferică, focare inflamatorii cronice amigdaliene, sinusale, dentare etc. Clinic se caracterizează prin obstrucţia nazală "în basculă" (alternativ câte o fosă nazală), rinoree moderată cu aspect gelatinos. Tratamentul se adresează în primul rând factorilor favorizanţi enumeraţi anterior. Se va asigura, de asemenea, o igienă nazală riguroasă şi se va evita abuzul de vasoconstrictoare locale.

Rinita cronică hipertrofică

Are ca substrat histopatologic un proces inflamator sau iritativ cronic al mucoasei nazale, determinând progresiv atrofia ţesutului glandular şi hipertrofia celui conjunctiv. Pacientul prezintă o obstrucţie respiratorie nazală "în basculă", rinoree mucopurulentă redusă cantitativ, cefalee, astenie fizică şi psihică. Diagnosticul este certificat de examenul local care evidenţiază o mucoasă nazală difuz sau localizat îngroşată.

Ca tratament se urmăreşte dezinfecţia periodică cu săruri coloidale de argint, Neomicină şi hidrocortizon. În fazele avansate zona hipertrofiată se poate îndepărta prin distrucţie chimică, electrocoagulare sau pe cale chirurgicală (mucotomie).

Rinita cronică atrofică

Se constituie de obicei prin evoluţia spre atrofie a rinitei cronice hipertrofice, grăbită de excesul de vasoconstrictoare aplicate local. Ca formă clinică particulară se detaşează ozena, a cărei etiologie este necunoscută şi apare la femei mai ales în perioada postpubertară.

În forma sa banală, rinita cronică atrofică se exprimă clinic prin senzaţie de obstrucţie nazală (datorată scăderii sensibilităţii mucoasei), iar local se constată fose nazale largi, permeabile, cu mucoasa palidă atrofică.

În forma ozenoasă, în afara senzaţiei de obstrucţie şi uscăciune nazală, pacientul prezintă o rinoree mucopurulentă, crustoasă şi fetidă cu miros neplăcut (cacosmie). Fosele nazale apar largi, mucoasa palidă-atrofică fiind acoperită de cruste cenuşiu-verzui fetide. Tratamentul constă în instilaţii periodice cu soluţie uleioasă de Vitamina A, badijonaj local cu soluţie Lugol, cure heliomarine.

SINUZITELE

Sinusurile faciale (etmoidale, sfenoidale, maxilare şi frontale) sunt tapetate la interior cu o mucoasă de tip respirator asemănătoare celei nazale. Aceste cavităţi (sinusurile, cuprinse în grosimea masivului osos facial, comunică cu fosele nazale şi, de aceea, procesele acute inflamatorii sau cronice interesează într-o măsură mai mare sau mai mică mucoasa nazală cât şi pe cea a sinusurilor.

Etiologia bacteriană a sinuzitelor este reprezentată de germeni aerobi, în special stafilococul, streptococul, pneumococul şi bacilul Friedlander. Flora anaerobă este regăsită în special în sinuzitele maxilare de cauză dentară (odontogenă).

Sinuzita maxilară acută

Este forma cea mai frecventă şi coexistă adeseori cu sinuzita etmoidală. Infecţia se produce de obicei pe cale rinogenă (de la o rinită preexistentă), mai rar pe cale odontogenă de la un focar infecţios dentar (abces, granulom).

Pacientul prezintă durere fronto-occipitală accentuată la palparea fosei canine, obstrucţie nazală şi rinoree mucopurulentă, febră, cefalee, modificarea stării generale.

Tratamentul constă din antibioterapie, instilaţii nazale cu soluţii vasoconstrictoare şi evacuarea puroiului din sinusuri prin puncţie.

Sinuzita frontală acută

Este o formă relativ mai puţin frecventă de sinuzită. Uneori se asociază cu cea etmoidală şi maxilară de aceeaşi parte, producând pansinuzita acută stângă sau dreaptă.

Tabloul clinic al sinuzitei frontale acute este destul de caracteristic. Cefaleea frontală este intensă şi tenace, este exagerată de aplecarea capului, suflarea nasului sau apăsarea locală deasupra piramidei nazale. Adeseori durerea frontală are un orar relativ fix de apariţie, dimineaţa şi seara, declanşată şi întreţinută de acumularea secreţiilor purulente în sinus, pentru ca apoi să se remită pe măsură ce acestea se evacuează în fosa nazală.

Tratamentul este asemănător sinuzitei maxilare acute, cu deosebirea că uneori este necesar, în afara puncţiei sinuzale, şi drenajul transcutanat al cavităţii până la repermeabilizarea canalului nazo-frontal.

Sinuzita maxilară cronică

Este de obicei rezultatul evoluţiei în timp a sinuzitei acute netratate sau incorect tratate.

Clinic se constată rinoree abundentă, purulentă, cu miros fetid când sinuzita este de origine odontogenă, senzaţie de durere locală moderată la palpare, precum şi cefalee uşoară intermitentă.

Ca tratament necesită dezinflamarea şi dezobstrucţia mucoasei nazale, puncţii sinusale repetate pentru evacuare şi spălături cu antibiotice şi cortizon. Când acestea se dovedesc ineficiente, devine necesară cura radicală pe cale chirurgicală a sinuzitei maxilare.

Sinuzita frontală cronică

Este produsă de obicei prin cronicizarea formei acute incorect tratate şi permanentizarea obstrucţiei canalului nazo-frontal.

Pacientul acuză o senzaţie de tensiune sau apăsare frontală, cefalee moderată şi o rinoree purulentă persistentă.

Tratamentul este similar sinuzitei maxilare cronice. Ca particularitate, în cazul când este necesară cura radicală pe cale chirurgicală a sinuzitei,postoperator este necesar drenajul cavităţii prin cateterizarea canalului nazo-frontal.

PATOLOGIA FARINGELUI (FARINGOLOGIA)

Anginele acute

Anginele acute reprezintă inflamaţii acute ale amigdalelor palatine şi orofaringelui. Din punct de vedere anatomo-clinic se descriu următoarele forme:

- angine eritematoase ce au de obicei etiologie virală;
- angine eritematopultacee produse prin suprainfectare bacteriană (streptococ, pneumococ, stafilococ etc.);
- angine cu false membrane, agentul etiologic fiind bacilul difteric;
- angine ulceroase sau ulceronecrotice (agranulocitoză, leucoze acute).

Afecţiunea începe de obicei brusc cu frison, febră 39°C, tahicardie, dureri musculare , adinamie, alterarea stării generale. Pacientul acuză durere vie în gât agravată de deglutiţie, cu iradiere reflexă spre ureche.

Examenul obiectiv local (faringoscopia) evidenţiază congestia difuză orofaringiană şi a regiunii amigdaliene. Amigdalele palatine sunt mărite de volum şi hiperemiate, cu depozite albicioase multiple în forma eritemato-pultacee. Angina difterică se caracterizează prin prezenţa de false membrane multiple alb-cenuşii întinse pe amigdale şi mucoasa faringelui. Anginele necrotice survenite în contextul unor boli hematologice, ca agranulocitoza sau leucozele acute, evoluează cu stare generală alterată, febră, uneori subicter, iar local se constată leziuni extinse ulcerativ-necrotice cu tendinţă la hemoragie.

Netratate, anginele acute pot da naştere la complicaţii de vecinătate ca: flegmon periamigdalian, otite, rino-sinuzite, laringite, bronşite, bronhopneumopatii acute. Dintre complicaţiile la distanţă, mai importante sunt cele produse când agentul etiologic al anginei este streptococul beta-hemolitic: reumatism articular acut, endocardită, cardită reumatismală, glomerulonefrită.

Tratamentul anginelor acute constă din dezinfecţie locală cu diferite substanţe antiseptice (ceai de muşeţel, apă oxigenată 1/40 volume, permanganat de potasiu 1/4 000) sub formă de gargarisme, spălături locale sau badijonare, administrare de antipiretice, alimentaţie cu lichide calde (ceai, lapte, supe calde), precum şi antibioticoterapie "ţintită", în funcţie de rezultatul examenului bacteriologic şi antibiogramă. Cele mai utilizate antibiotice sunt: Penicilina, Ampicilina, Eritromicina, Biseptolul.

Când episoadele infecţioase acute amigdaliene survin în pusee repetate, se indică amigdalectomia. Aceasta se va efectua la cel puţin trei luni după stingerea procesului inflamator acut.

Flegmonul periamigdalian

Constituie o modalitate evolutivă a anginelor acute netratate, în care procesul infecţios difuzează la ţesutul dintre amigdală şi peretele faringo-esofagian.

Din punct de vedere clinic, el se recunoaşte prin aceea că în cursul unui tablou de angină acută febra rămâne persistentă şi are tendinţa să crească, disfagia se accentuează, otalgia (durerea în ureche) reflexă devine violentă. Pot apărea încleştarea gurii (trismus) şi contractura unilaterală a muşchilor gâtului (torticolis).

Tratamentul constă din antibiotice administrate parenteral, antitermice şi evacuarea colecţiei purulente prin incizie efectuată sub anestezie locală.

Amigdalita cronică

Reprezintă inflamaţia cronică a amigdalelor palatine, constituită în urma unor pusee repetate de angină acută incorect tratată.

Simptomatologia afecţiunii este destul de săracă. Pacientul acuză senzaţie de corp străin sau furnicături în gât şi adesea un miros neplăcut în gură (halenă fetidă). La examenul obiectiv local se constată amigdalele hipertrofice (alteori însă atrofice), cu cripte largi şi depozite albicioase fetide. Pilierii anteriori ai vălului palatin sunt congestionaţi.

Complicaţiile locale posibile sunt: pusee de amigdalită acută, flegmon periamigdalian, otite. Dintre complicaţiile generale importante sunt afectările renale, articulare sau cardiace determinate de prezenţa streptococului în focarul cronic amigdalian.

Tratamentul de elecţie este cel chirurgical (amigdalectomie) efectuat sub protecţie de antibiotice.

Adenoidita acută

Constituie inflamaţia acută de cauză infecţioasă (virală sau microbiană) a amigdalei faringiene Luschka. Apare aproape în exclusivitate la sugar şi copilul mic până la vârsta de 7 ani.

Debutul este adesea brusc prin febră ridicată (39-40°C), frisoane şi chiar convulsii la sugar. Obstrucţia nazală acută este prost tolerată de sugarul mic, din care cauză respiraţia sa este zgomotoasă, dificilă. Secundar obstrucţiei nazale apare imposibilitatea suptului (alăptării). Rinoreea este abundentă, mucopurulentă, iar peretele posterior al faringelui este tapetat în mod caracteristic de secreţii.

Complicaţiile evolutive posibile sunt: otita acută supurată, laringită, flegmon periamigdalian, bronhopneumopatii acute, enterocolite. Cronicizarea este urmarea unor pusee acute repetate incorect tratate.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice (Penicilină, Ampicilină), antitermice, permeabilizarea foselor nazale prin aspirarea secreţiilor şi instilare de soluţii vasoconstrictoare (ser efedrinat 1-3%).

Adenoidita cronică

Este urmarea unor pusee de adenoidită acută, în urma cărora se constituie o hiperplazie a amigdalei faringiene.

Ca simptome, copilul acuză jenă respiratorie nazală care-l obligă să respire mai mult pe gură. Obstrucţia nazală se accentuează în perioadele de acutizare a bolii.

Copiii au un somn neliniştit cu respiraţie zgomotoasă (sforăie), acuză lipsa poftei de mâncare şi slăbesc.

Modificările induse de sindromul de obstrucţie respiratorie nazală produc modificări organice din cele mai diverse. Faciesul adenoidian este în mod caracteristic palid, alungit, cu proeminenţa buzei superioare şi dentiţie vicios implantată; copilul stă în permanenţă cu gura deschisă. Scheletul este şi el afectat: torace "în carenă", cu coastele înfundate, scolioză vertebrală, deformări ale centurii scapulare.

Tulburările somatice sunt însoţite de tulburări neuropsihice: dificultate de concentrare, apatie, subdezvoltare intelectuală, cefalee persistentă, enurezis nocturn.

Singurul tratament eficient este cel chirurgical - extirparea vegetaţiilor adenoidiene.

Tumorile faringelui

Dintre formele benigne, mai frecvent pare a fi fibromul nazo-faringian, tumoră ce apare obişnuit la băieţi în perioada pubertăţii. Din punct de vedere clinic se manifestă prin epistaxisuri abundente la cele mai mici traumatisme şi prin obstacol respirator nazal progresiv. Tratamentul este chirurgical. Recidivele sunt frecvente.

Dintre tumorile maligne, se citează în principal cancerul de cavum, cancerul hipofaringelui şi cancerul amigdalian. Ele se manifestă clinic prin disfagie, jenă sau durere la deglutiţie, dureri iradiate în ureche, nevralgie trigeminală, adenopatie locoregională precoce. Invazivitatea locală şi puterea de metastazare la distanţă sunt deosebite, ceea ce le conferă un prognostic rezervat.

Tratamentul se bazează pe exereza chirurgicală a tumorii împreună cu ariile ganglionare învecinate, la care se asociază iradierea prin telecobaltoterapie. Rezultatele terapeutice sunt însă modeste.

PATOLOGIA URECHII

Furunculul conductului auditiv extern

Reprezintă inflamaţia acută de etiologie stafilococică, a foliculului pilosebaceu din 1/3 externă a conductului auditiv.

Clinic se caracterizează prin durere puternică locală cu iradiere în regiunile vecine, exacerbată de masticaţie, la apăsarea pe tragus sau tracţiunea aplicată pe pavilion. Bolnavul resimte scăderea moderată a auzului, febră, insomnie din cauza durerii.

Evoluţia este de obicei spre abcedare, urmată de dispariţia semnelor clinice. Dintre complicaţii menţionăm limfangita şi adenita periauriculară.

În faza iniţială, congestivă, tratamentul consă în introducerea unei meşe îmbibate cu alcool iodat, antibiotice, antialgice. În faza de abcedare se practică toaleta conductului cu evacuarea puroiului şi pansamente (meşe) cu alcool boricat.

Dopul de cerumen

Apare prin acumularea de secreţii ceruminoase prin activitate exagerată a glandelor conductului auditiv extern. Ca factori favorizanţi sunt citate: atmosferă poluată cu pulberi, hipersecreţie ceruminoasă, conduct auditiv strâmt, pilozitate locală bine

reprezentată şi deficienţe de igienă. După imersia în apă, dopul de cerumen se umflă (este hidrofil) iar pacientul acuză diminuarea acuităţii auditive, senzaţie de corp străin în ureche, uneori tuse reflexă.

Îndepărtarea dopului de cerumen se face prin spălătură auriculară cu apă călduţă, folosind o seringă Guyon.

Afecţiunile inflamatorii ale urechii medii

Otita seroasă acută

Este denumită otită catarală sau catar tubotimpanic. Poate apărea la orice vârstă, dar frecvenţa maximă se constată la copil. De obicei este bilaterală. Survine de regulă după un episod inflamator rinofaringian sau adenoidian secundar căruia, prin obstrucţie tubară, casa timpanului nu mai este aerată şi în ea se acumulează un transsudat steril. Pacientul acuză hipoacuzie (scăderea auzului), senzaţie de plenitudine şi de mişcare a unui lichid în casa timpanului sincron cu deplasarea capului. Durerea auriculară, atunci când există, este redusă. La examenul otoscopic se pune în evidenţă un timpan cu luciul dispărut, de culoare roz, care bombează. Prin transparenţa sa se observă nivelul lichidian din casa timpanului.

Tratamentul urmăreşte combaterea inflamaţiei rinofaringiene prin instilaţii nazale de vasoconstrictoare şi antiinflamatoare, repermeabilizarea trompei prin insuflaţii tubare pentru evacuarea serozităţii din casa timpanului. La nevoie, golirea casei timpanului se poate face prin puncţie transtimpanică sau miringostomie în cadranul postero-inferior.

Otita medie supurată acută

Este un proces supurativ acut localizat la nivelul urechii medii, având ca principali agenţi etiologici streptococul, pneumococul, stafilococul şi mai rar germenii gram-negativi sau anaerobi. Factorii favorizanţi sunt: focarele inflamator-infecţioase adenoidiene, amigdaliene sau rinosinusale, operaţiile pe faringe, tamponamentul nazal şi traumatismele otomastoidiene.

În faza de otită congestivă iniţial copilul acuză durere articulară, hipoacuzie, cefalee cu caracter de hemicranie. Urmează faza de empiem (sau supurativă) în care durerea devine şi mai intensă, hipoacuzia se accentuează, apare febra însoţită de frisoane, adinamie şi inapetenţă. Starea generală se alterează. Palparea mastoidei este dureroasă, mai ales în punctul antral. La examenul obiectiv local (otoscopie) se observă că timpanul este congestionat difuz şi se bombează spre exterior. În cea de-a treia fază, perforativă, conţinutul purulent se evacuează în conductul auditiv extern, moment după care simptomatologia dureroasă se remite şi febra scade. Când sediul perforaţiei spontane a timpanului asigură completa evacuare a puroiului, afecţiunea se poate vindeca prin cicatrizare. Când drenajul este ineficient sunt posibile o serie de complicaţii evolutive: cronicizarea, mastoidita acută, supuraţii endo-craniene, labirintita acută, meningite, septicemie.

Ca tratament se administrează antibiotice, antitermice şi se practică timpanotomie cu un ac special în cadranul posteroinferior.

Otita medie supurată cronică

Se prezintă sub două forme clinice principale:

Mezotimpanita sau otoreea tubară mucopurulentă. Leziunile inflamatorii sunt limitate la mucoasa tubo-timpanică; evoluţia este benignă şi se produc rar complicaţii. Copilul prezintă hipoacuzie şi o secreţie (scurgere) auriculară mucopurulentă nefetidă şi intermitentă, legată de episoadele inflamatorii rinofaringiene sau adenoidiene. Tratamentul urmăreşte rezolvarea focarelor inflamatorii cronice rinofaringiene sau adenoidiene, precum şi instilaţii de soluţii antiseptice, antibiotice,hidrocortizon. Toaleta conductului auditiv extern va fi efectuată zilnic.

Epitimpanita sau otoreea purulentă propriu-zisă. Leziunile sunt mai avansate, interesând şi structurile osoase adiacente (procese osteitice). Se caracterizează clinic prin surditate de partea urechii bolnave, secreţie auriculară intermitentă franc-purulentă fetidă. Evoluţia este de lungă durată, cu frecvente complicaţii, unele dintre ele foarte grave: mastoidită, meningită, abces intracranian, paralizie facială, septicemie.

Tratamentul medical conservator se aplică în cazurile fără complicaţii care să impună tratamentul chirurgical (polipi, leziuni osteitice, colesteatom). Se asigură toalea riguroasă a conductului şi se fac instilaţii repetate cu antiseptice, antibiotice, hidrocortizon.

Mastoidita (oto-mastoidita) acută

Reprezintă localizarea procesului inflamator-infecţios la nivelul mastoidei, cel mai adesea prin propagare de la casa timpanului afectată de o otită medie acută. Boala interesează cu frecvenţă maximă sugarul şi copilul, mai rar adultul. Din punct de vedere clinic, după un episod de otită acută, în stadiul perforativ survine evacuarea în conduct a colecţiei purulente şi simptomatologia retrocedează în bună măsură. Dacă perforaţia timpanului nu asigură un drenaj eficient şi otita nu este corect tratată, poate surveni complicaţia infecţioasă acută mastoidiană semnalată prin: reapariţia febrei, copilul refuză alimentaţia, este agitat şi nu poate dormi. Sunt prezente dureri intense retroauriculare accentuate la apăsarea pe tragus şi iradiate spre regiunea orbitară sau temporoparietală. Apăsarea mastoidei la nivelul vârfului sau pe faţa sa posterioară este foarte dureroasă. La acestea se adaugă hipoacuzie importantă pe partea urechii afectate.

Dintre complicaţiile posibile sunt de menţionat: abcese endocraniene, meningită, tromboflebită de sinusuri vasculare intracraniene, labirintita ce duce la surditate definitivă, septicemie, mastoidită cronică, paralizie de nerv facial. Tratamentul urmăreşte rezolvarea corectă a otitei medii acute (timpanotomie şi antibioticoterapie), iar dacă leziunile osului mastoidian sunt avansate devine necesară intervenţia chirurgicală (mastoidectomie).

PATOLOGIA LARINGELUI

Laringitele acute

Sunt inflamaţii acute ale mucoasei laringelui. Spectrul etiologic este foarte divers, incluzând virusuri, bacterii, gaze sau aerosoli toxici. Factorii favorizanţi sunt reprezentaţi de fumat, variaţiile bruşte de temperatură, umezeală, surmenajul vocal, băuturile reci. Simptomele majore sunt disfonia (emiterea modificată a sunetului laringian),

dispneea (greutate la respiraţie), şi tusea iritativă, seacă. Tabloul clinic şi posibilităţile evolutive au anumite caractere particulare la copii şi adult, ceea ce justifică descrierea lor separată. De regulă la copil prognosticul este mai sever, necesitând măsuri terapeutice rapide şi energice.

Laringita striduloasă, denumită şi falsul crup, este apanajul copilului mic suferind de vegetaţii adenoidiene. Debutul este brusc, adesea în timpul nopţii, când copilul se trezeşte agitat, şi prezintă o criză de dispnee intensă. Respiraţia este zgomotoasă, striduloasă, extrem de dificilă. Episodul cedează rapid, în mod spontan, dar criza se poate repeta de mai multe ori în cursul aceleiaşi nopţi. Evitarea recidivelor; se indică extirparea vegetaţiilor adenoidiene.

Laringita gripală apare în special în sezonul rece, însoţind epidemiile de gripă. Pe fondul manifestărilor clinice obişnuite ale gripei, la un moment dat se instalează o dispnee accentuată produsă de edemul inflamator laringian, însoţită de tuse, voce răguşită şi alterarea stării generale. La copil evoluţia este mai severă, cu crize asfixice posibile şi riscul de complicaţii infecţioase grave bronhopulmonare. De aceea, la această vârstă frecvent sunt necesare măsuri terapeutice energice: corticoterapie intravenoasă, antibioterapie, oxigenoterapie, la nevoie intubaţia orotraheală sau traheostomie.

Laringita difterică, sau crupul difteric, apare de regulă la copilul mic şi urmează în evoluţie după o angină difterică. Evoluţia simptomelor este fazică, debutând, pe fondul stării febrile şi alterării stării generale, prin disfonie cu voce răguşită şi tuse iritativă. Ulterior se instalează o dispnee progresivă, din ce în ce mai accentuată, însoţită de tiraj suprasternal şi cornaj inspirator. În cele din urmă, dacă nu se intervine terapeutic, prin agravarea leziunilor laringelui şi traheobronşice, apare cianoza şi copilul practic poate deceda prin asfixie mecanică.

Tratamentul constituie o adevărată urgenţă: seroterapie cu anatoxină difterică, antibioticoterapie, oxigenoterapie. În formele asfixice devine necesară intubaţia orotraheală sau traheotomia rapidă.

Laringitele acute ale adultului se exprimă prin trei forme clinice principale:

a) Laringita acută banală determinată de streptococ, pneumococ sau stafilococ în condiţii favorizante ca: fumatul, poluarea, variaţiile ample de temperatură şi umiditate. Starea generală de obicei este nemodificată, pacientul are vocea răguşită, voalată, resimte o senzaţie de usturime şi uscăciune laringiană, ceea ce îi provoacă o tuse seacă, iritativă. Evoluţia este benignă, cu vindecarea în circa o săptămână.

b) Laringita edematoasă caracterizată prin edem important al submucoasei laringiene, ceea ce face ca la simptomatologia anterioară descrisă să se adauge o dispnee intensă însoţită uneori de tiraj şi cornaj.

c) Laringita flegmonoasă constituie o modalitate evolutivă a primelor două forme clinice. Procesul supurativ afectează difuz ţesutul celular lax din submucoasa laringiană. Clinic, se constată o stare generală alterată; cu febră, dispnee intensă, disfonie (voce răguşită), deglutiţie dificilă, dureroasă (disfagie), uneori trismus şi hipersalivaţie. Necesită o antibioterapie energică, administrarea de antiinflamatorii, decongestionante şi vasoconstrictoare sub formă de aerosoli sau inhalaţii.

Laringitele cronice

Sunt inflamaţii cu caracter cronic ale mucoasei laringiene, rezultat al persistenţei îndelungate a factorilor etiologici şi favorizanţi.

După agentul cauzal, se disting:

Laringitele cronice banale, nespecifice, produse de germeni saprofiţi ai tractului respirator superior. Cronicizarea laringitei este favorizată de persistenţa infecţiilor de vecinătate (amigdalite, sinuzite, rinite sau faringite), de fumat, excesele vocale şi poluarea atmosferică. Simptomul dominant este răguşeala de intensitate variabilă, însoţită de senzaţie de iritaţie laringiană şi tuse seacă.

Tratamentul urmăreşte suprimarea focarelor inflamatorii de vecinătate, repausul vocal, suprimarea fumatului, evitarea schimbărilor bruşte de temperatură şi umiditate. Bune rezultate se obţin prin inhalaţii, pulverizări sau aerosoli cu substanţe decongestive şi dezinfectante.

Laringitele cronice specifice, de etiologie tuberculoasă sau luetică, constituie în prezent o raritate. Simptomatologia este alcătuită în principal din: disfonie, disfagie şi dispnee. Tratamentul este cel tuberculostatic (Rifampicină, Hidrazidă etc.) şi respectiv antiluetic (Penicilină).

Cancerul laringian

Are o frecvenţă relativ ridicată, predomină la bărbaţi şi se pare că este favorizat de fumat, alcoolism, poluarea atmosferică, abuzul de noxe.

Disfonia manifestată prin voce răguşită, cronică şi progresivă, constituie de cele mai multe ori simptomul major de debut. Treptat tabloul clinic se poate completa cu tuse seacă, disfagie şi dispnee progresive. Alte semne locale atrag atenţia asupra diagnosticului: mişcările de lateralitate ale laringelui se reduc, apar împăstarea tegumentelor şi adenopatia laterocervicală metastatică.

Tratamentul curativ cuprinde exereze chirurgicale largi şi mutilante, sau mai limitate, cu păstrarea funcţiilor laringelui, precum şi iradierea prin telecobaltoterapie. Asocierea celor două modalităţi terapeutice dă cele mai bune rezultate.

28

AFECŢIUNI OFTALMOLOGICE

CONJUNCTIVITELE

Conjunctiva este o membrană mucoasă transparentă care tapetează faţa posterioară a pleoapelor şi partea anterioară a globului ocular. Inflamaţia mucoasei conjunctivale poartă denumirea de conjunctivită. După intensitatea simptomatologiei şi caracterul clinic evolutiv, se disting conjunctivitele acute, subacute şi cronice. Deşi varietatea formelor este mare, conjunctivitele produc o serie de simptome comune, imprimate de procesul inflamator: congestie şi hipersecreţie conjunctivală cu caractere variabile în funcţie de agentul patogen, senzaţie de usturime sau de corp străin la nivel local. Alte elemente clinice particulare conturează cadrul specific al fiecărei forme în parte.

Diagnosticul pozitiv al conjunctivitei nu pune probleme deosebite, dar stabilirea etiologiei sale, foarte necesară unei terapii corecte, este adeseori dificilă. În această privinţă, de un mare folos sunt investigaţiile bacteriologice, examenul anatomopatologic şi testele de sensibilitate la alergeni.

Conjunctivitele catarale

Formele acute au ca agent etiologic germeni microbieni variaţi, dintre care cei mai frecvenţi sunt: bacilul Koch-Weeks, pneumococul, streptococul, stafilococul, bacilul Pffeifer. Diplobacilul Morax-Axenfeld este aproape în exclusivitate agentul cauzal al conjunctivitei catarale subacute. Formele catarale cronice sunt rezultatul persistenţei îndelungate a focarului inflamator conjunctival în urma unor tratamente incorecte şi a unor factori favorizanţi ca poluarea atmosferică sau afecţiuni organice cronice.

Simptomatologia conjunctivitei catarale acute se exprimă prin senzaţie de prurit, usturime sau de corp străin la nivelul pleoapelor şi eventual fotofobie uşoară. Obiectiv se constată congestia conjunctivei palperale şi bulbare (care acoperă globul ocular), edem al pleoapelor şi o secreţie iniţial clară, pentru ca apoi să devină mucoasă sau mucopurulentă. În forma subacută simptomele sunt mai atenuate iar modificările obiective (congestia conjunctivei, secreţia mucoasă-filantă şi eczematizarea) sunt mai evidente la unghiul extern al fantei palpebrale. În forma cronică, tabloul clinic este mult atenuat,dar supărător de persistent.

Tratamentul constă din toaletă şi spălături conjunctivale repetate cu soluţii antiseptice de tipul: mertiolat de sodiu 1 /10 000, sulfat de zinc 1%, nitrat de argint 1%, rezorcină 1%. În funcţie de examenul bacteriologic al secreţiei recoltate şi de examenul antibiogramei, se fac instilaţii cu soluţii de Oxacilină 1%, Penicilină 10 000 u. /ml, Cloramfenicol 1%.

Conjunctivitele purulente

Se caracterizează prin leziuni inflamatorii acute ale conjunctivei şi secreţie purulentă importantă, cu risc crescut de severe complicaţii la nivelul corneei.

Conjunctivita gonococică se constată cel mai frecvent la nou-născut şi mult mai rar la copil sau la adult. În cazul nou-născutului, contaminarea are loc prin contactul

direct al acestuia cu secreţia vaginală gonococică maternă în timpul naşterii. Semnele clinice apar după 3-4 zile şi constau din edem important al pleoapelor, congestia conjunctivei, secreţie sero-sangvinolentă care apoi devine purulentă gălbui-verde, foarte abundentă. Netratată, se complică frecvent cu ulceraţie şi supuraţii ale corneei, ce pot duce la orbire (cecitate).

De aceea, în mod sistematic, la orice naştere se face profilaxia prin instilare conjunctivală la nou-născut a câtorva picături din soluţia de nitrat de argint 1%.

De asemenea, tratamentul specific al oricărei infecţii gonococice la gravidă este obligatoriu. Tratamentul curativ necesită administrarea de penicilină pe cale parenterală şi prin instilaţii locale (sol. 50 000 u.i. /ml), spălături conjunctivale repetate cu soluţii antiseptice (nitrat de argint, mertiolat de sodiu, permanganat de potasiu).

Conjunctivita gonococică a adultului are o evoluţia mai trenantă şi un prognostic mai rezervat deoarece, chiar şi în condiţiile unei terapii corecte, leziunile corneei (ulceraţie, supuraţie) rămân frecvente.

Conjunctivitele purulente nespecifice sunt produse de germeni ca: stafilococul, streptococul, pneumococul. La nou-născut este descrisă conjunctivita cu incluzii, formă clinică uşoară şi risc redus de complicaţii.

Conjunctivitele nodulare acute

Sunt mai frecvente la vârsta adultă, îmbracă un caracter endemic şi au de regulă o etiologie virală. Elementul clinic particular constă în prezenţa de mici foliculi situaţi mai ales pe conjunctiva palpebrală şi în fundul de sac conjunctival inferior. Evoluţia este benignă iar complicaţiile sunt rare. Ca tratament necesită spălături repetate cu soluţii antiseptice şi instilaţii locale de antibiotice.

Conjunctivitele nodulare cronice

Forma clinică reprezentativă este conjunctivita granulomatoasă (trahomul). Etiologia sa este virală (virusul trahomatos). Simptomatologia de debut este cea comună oricărei conjunctivite. Progresiv, încep să apară foliculi caracteristici în profunzimea mucoasei conjunctivale. Aceştia au aspect opalescent şi conţinut gelatinos, fiind comparaţi cu icrele de peşte. Localizările de elecţie sunt pe conjunctiva palpebrală şi fundul de sac conjunctival. În fazele mai avansate, se constituie leziunea patognomonică, panusul trahomatos. Acesta se caracterizează prin apariţia şi dezvoltarea de vase superficiale care treptat invadează suprafaţa corneei. În acest stadiu, acuitatea vizuală este mult diminuată, iar pacientul acuză durere, lăcrimare şi fotofobie. După luni sau ani de evoluţie, încep să dispară foliculii şi reţeaua de neovascularizaţie, fiind treptat înlocuite de leziuni definitive, cicatriciale, sub aspectul unor benzi albicioase multiple ce deformează conjunctiva şi scurtează fundurile de sac.

Tratamentul constă în administrarea locală şi generală de antibiotice sau sulfamide.

Keratoconjunctivita flictenulară

Este o reacţie alergică a conjunctivei şi corneei datorată hipersensibilităţii la toxinele bacilului Koch. Elementul caracteristic este prezenţa uneia sau mai multor flictene mici pe conjunctiva pericorneană, flictene care treptat se ulcerează eliminând o secreţie cenuşie. Evoluţia este fie spre cicatrizare spontană, fie spre leziuni ulcerative septice ale corneei.

Tratamentul de bază este cel tuberculostatic. La acesta se asociază spălături locale repetate cu antiseptice şi soluţie de hidrocortizon 1%.

PATOLOGIA CORNEEI

Traumatismele corneei

Contuzia simplă se exprimă prin dureri locale, scăderea acuităţii vizuale şi congestia conjunctivei.

Corpii străini corneeni sunt resimţiţi de pacient prin durere, lăcrimare, fotofobie. Îndepărtarea particulelor străine se face prin spălătură locală cu antiseptic sau prin ştergere uşoară cu un tampon de vată umedă, sterilă.

Plăgile superficiale ale corneei apar sub forma unor eroziuni ce necesită toaleta şi igiena locală riguroasă.

Plăgile profunde, dacă sunt penetrante, duc la deschiderea camerei anterioare a ochiului şi scurgerea la exterior a umorii apoase. În acest caz se constată hipotonie oculară, iar pacientul acuză dureri puternice şi tulburarea vederii. Adeseori plăgile corneei se însoţesc şi de leziuni ale irisului sau cristalinului.

Tratamentul este chirurgical, la care se asociază antibioticoterapie locală şi generală.

Keratite supurative

Acestea se caracterizează prin leziuni ulcerative supurate ale corneei apărute în urma lezării acesteia printr-un corp străin sau proces inflamator.

Ulcerul cornean simplu debutează la nivelul unei eroziuni care se suprainfectează, rezultând în final o mică pată cenuşie cu infiltraţie purulentă. Are tendinţă la progresiune în suprafaţă şi profunzime chiar până la perforarea corneei. Se însoţeşte de simptome ca durerea, usturimea, lăcrimarea, scăderea acuităţii vizuale.

Ulcerul serpiginos al corneei este o formă clinică de mare severitate. Apare în urma unui traumatism local (înţepătură) care deschide poarta unei infecţii bacteriene cu pneumococ, streptococ etc.

Simptomatologia este foarte accentuată: dureri oculare intense, lăcrimare, fotofobie, edem şi congestie a pleoapelor şi conjunctivei.

Ulceraţia purulentă a corneei este constant însoţită de hipopion (puroi în camera anterioară a globului ocular). Progresând în profunzime, ulcerul ajunge să perforeze corneea şi să deschidă camera anterioară din care se elimină umoarea apoasă. Procesul de cicatrizare ulterior duce la formarea unui ţesut opac, denumit leucom. Tratamentul constă din antibioticoterapie generală şi locală, cauterizarea ulcerului, spălături locale cu soluţii antiseptice şi instilarea de substanţe midriatice.

Keratite supurative superficiale; leziunile ulcerative corneene se pot constitui şi prin diverse cauze care împiedică închiderea normală a fantei palpebrale: exoftalmie, paralizie de nerv facial, cicatrice retractile ale pleoapelor. Corneea rămasă descoperită se usucă, epiteliul se distruge şi apare ulceraţia caracteristică. Dacă leziunea se suprainfectează, există posibilitatea apariţiei ulcerului serpiginos.

Keratita herpetică

Agentul etiologic este reprezentat de virusul herpetic. Tabloul clinic debutează relativ brusc prin durere, usturime locală, senzaţie de corp străin şi lăcrimare intensă.

Eroziunea corneană are aspect ramificat, policiclic, neregulat. Obiectivarea lipsei de substanţă se face prin colorare cu o soluţie de fluoresceină. Suprainfecţia eroziunii corneene poate duce şi în acest caz la apariţia ulcerului serpiginos, cu toate complicaţiile sale.

Tratamentul local constă din toaleta antiseptică, instilaţii cu gammaglobulină antiherpetică, preparate conţinând ADN sau iododezoxiuridină.

Keratitele parenchimatoase

Keratita sifilitică - apare mai ales în contexul sifilisului congenital. Simptomatologia iniţială este necaracteristică: durere moderată oculară, lăcrimare, congestie locală. Treptat corneea devine opalescentă, vederea este grav afectată şi semnele subiective devin foarte accentuate: dureri mari, fotofobie, lăcrimare etc. Urmează faza de vascularizaţie, când corneea este invadată de vase de neoformaţie. În cele din urmă corneea începe să se clarifice, reţeaua vasculară dispare în mare parte. De obicei rămân la nivelul corneei zone opace definitive şi mici cordoane rezultate din fibrozarea vaselor de neoformaţie.

Tratamentul cel mai eficient este bazat pe instilarea repetată de antibiotice şi hidrocortizon, în paralel cu aplicarea locală de căldură uscată.

Alte forme clinice de keratite parenchimatoase cu frecvenţă redusă sunt: keratita tuberculoasă, keratita gripală, keratita leproasă.

GLAUCOMUL

Glaucomul este o afecţiune oculară severă în care modificările locale sunt generate de creşterea tensiunii intraoculare.

Glaucomul cronic simplu

Este denumit şi glaucom cu unghi deschis, evoluează insidios cu hipertensiune intraoculară intermitentă, fără simptome subiective accentuate. Începe să se manifeste după vârsta de 40-50 de ani, interesează simultan ambii globi oculari şi, în afara tratamentului, duce progresiv la scăderea acuităţii vizuale până la cecitate (orbire).

În faza de început, simptomele sunt nespecifice: dureri oculare intermitente, lăcrimare, dificultăţi de acomodaţie a ochiului. Ulterior apar elementele sugestive pentru glaucom: pupila dilatată moderat, reflexul la lumină este diminuat, câmpul vizual este redus în partea nazală iar în aria vizuală apar pete negre denumite scotoame. În faza finală câmpul vizual este mult diminuat concentric, simţul luminos este profund afectat, vederea este din ce în ce mai neclară până se ajunge la cecitate.

Tratamentul trebuie instituit din faze cât mai precoce. Se instilează local soluţie de pilocarpină, ezerină sau mintacol de mai multe ori pe zi, pentru reducerea presiunii intraoculare. Se contraindică orice medicament cu proprietăţi parasimpatolitice (atropină şi derivaţii săi). Dacă afecţiunea progresează sub terapia aplicată, se indică intervenţia chirurgicală.

Glaucomul acut

Datorită creşterii brutale a presiunii intraoculare, pacientul acuză dureri oculare şi perioculare puternice cu iradiere spre tâmplă, acuitatea vizuală scade rapid, bolnavul mai prezentând doar percepţie luminoasă. Se asociază manifestări generale ca: greţuri, vărsături, dureri epigastrice, anxietate, stare de agitaţie psihică.

Examenul obiectiv local constată edem al pleoapelor, congestia ochiului, lăcrimare abundentă, pupila este midriatică (dilatată) şi nu reacţionează la variaţiile de intensitate ale luminii. Tensiunea intraoculară depăşeşte 60 mm Hg.

Tratamentul trebuie instituit de urgenţă şi constă din repaus la pat, administrarea de Ederen 1 cp. /6 ore, sedative şi antalgice, instilaţii locale repetate cu pilocarpină. Dacă durerile nu cedează se poate injecta retrobulbar soluţie alcoolică 50%.

În cazul în care după câteva ore simptomatologia nu are tendinţă de remisiune, se indică intervenţia chirurgicală.

Glaucomul cronic congestiv (iritativ)

Din punct de vedere clinic, evoluţia are un caracter subacut intermitent, cu episoade asemănătoare atacului de glaucom acut, dar cu o simptomatologie mai atenuată ca intensitate. Acuitatea vizuală este scăzută, câmpul vizual este strâmtorat în partea nazală, pacientul acuză dureri periorbitare cu caracter nevralgic şi uneori sesizează cercuri colorate în jurul unei surse de lumină.

Tensiunea intraoculară permanent crescută determină progresiv alterarea retinei şi nervului optic, cu evoluţie spre cecitate completă.

Glaucomul congenital

În forma congenitală precoce, debutul are loc la scurt timp după naştere sau la copilul mic, şi se manifestă prin: lăcrimare, fotofobie, agitaţia copilului care refuză alimentaţia, congestie oculară. Local se constată cornee edemaţiată şi opalescentă, sclerotică albăstruie, uneori subluxaţie a cristalinului etc. Tratamentul este chirurgical.

În forma tardivă, glaucomul congenital apare la adolescent sau adultul tânăr. Modificările de câmp vizual şi alterarea progresivă a acuităţii vizuale sunt simptomele dominante ce aduc pacientul la consult oftalmologic, precizându-se astfel diagnosticul.

Tratamentul este, de asemenea, chirurgical.

CATARACTELE

Opacifierea cristalinului este cunoscută sub denumirea de cataractă. Diminuarea transparenţei cristalinului determină scăderea vederii şi acuităţii vizuale, uneori în grade foarte avansate.

Cataracta congenitală

Deşi tulburarea transparenţei cristalinului este prezentă încă din naştere, de multe ori cataracta congenitală este descoperită în primii ani de şcoală când copilul întâmpină dificultăţi la scris sau la citit. Adeseori leziunea este bilaterală, interesează parţial, alteori total, masa cristalinului şi are un caracter staţionar (neevolutiv).

În apariţia cataractei congenitale intră în discuţie în primul rând infecţia rubeolică a mamei în primele trei luni de sarcină. Alte cauze posibile sunt toxoplasmoza, rujeola, varicela, mononucleoza infecţioasă, sifilisul congenital.

Cataracta senilă

Face parte din grupul cataractelor dobândite, fiind dintre acestea cea mai frecventă formă clinică. Este bilaterală, afectează de obicei persoanele trecute de 60-65 de ani şi are o evoluţie lent progresivă, cu scăderea acuităţii vizuale ce poate duce în 5-10 ani la cecitate completă. Tratamentul este numai chirurgical şi constă din extracţia cristalinului opacificat. Funcţia de lentilă a cristalinului va fi preluată de ochelari cu dioptrii diferite pentru distanţă ($^{+}$10 D) şi pentru aproape ($^{+}$14 D).

Uneori, după extracţia extracapsulară a cristalinului, după un interval variabil, capsula lăsată pe loc se opacifiază şi ea. Ia naştere, astfel, cataracta secundară care necesită o nouă intervenţie chirurgicală.

Cataracta traumatică

Este rezultatul unei contuzii sau plăgi a cristalinului cu sau fără retenţie de corp străin. În această ultimă eventualitate, se poate dezvolta un glaucom secundar care impune intervenţia chirurgicală de urgenţă. În afara acestei complicaţii, cataracta traumatică se operează mai târziu, după circa un an de la accident.

Cataracta patologică

Leziunile cristaliniene, ce se traduc prin scăderea transparenţei sale, sunt rezultatul unor boli oculare ca iridociclite, glaucom, dezlipire de retină, miopie, retinopatie pigmentară. De asemenea, unele afecţiuni generale se pot însoţi sau complica cu cataractă: diabetul zaharat, intoxicaţia cu derivaţi de secară cornută, sclerodermia, hipoparatiroidismul.

BOLILE RETINEI

Modificările retiniene în hipertensiunea arterială

Examenul fundului de ochi constituie una dintre investigaţiile de bază prin care se apreciază răsunetul visceral al hipertensiunii arteriale, contribuind totodată la stadializarea acestei afecţiuni.

a) Fundul de ochi (F.o.) de gradul I:
- moderată îngustare a calibrului arteriolelor retiniene;
- creşterea reflexului luminos arterial;
- tensiunea arterei centrale a retinei (TACR) este normală sau uşor crescută.

Corespunde unei HTA moderate, fără răsunet visceral.

b) F.o. de gradul II - stadiul de angiopatie hipertensivă:
- transparenţa arteriolară este pierdută;
- reflex luminos arterial exagerat (artere cu aspect de sârmă de cupru sau argint);
- semnul Salus-Gunn: deviere "în baionetă" a traiectului venei la încrucişarea cu o arteră;
- TACR net crescută.

Corespunde unei HTA mai avansate, cu răsunet cardiovascular.

c) F.o. de gradul III - stadiul de retinopatie hipertensivă;
- apar în plus hemoragii şi exsudate retiniene.

d) F.o. de gradul IV:
- se adaugă edemul papilar.

Corespund formelor de HTA cu complicaţii severe.

Retinopatia diabetică

Reprezintă localizarea retiniană a microangiopatiei diabetice. Apare la aproximativ 50% din diabetici, după o perioadă de evoluţie a bolii de 7-10 ani. Se manifestă subiectiv prin fosfene (muşte zburătoare), scăderea vederii şi acuităţii vizuale.

Fundul de ochi arată dilataţii venoase, exsudate, hemoragii, alterări pigmentare şi proliferări vasculare.

Retinopatia pigmentară

Are la bază o alterare pigmentară retiniană ereditară care evoluează progresiv, determinând în cele din urmă cecitatea. La examenul fundului de ochi se observă retina subţiată, acoperită de multiple depozite pigmentare. Clinic se exprimă prin reducerea marcată a acuităţii vizuale şi restrângerea progresivă a câmpului vizual.

Dezlipirea de retină

Este o complicaţie de mare gravitate ce poate surveni în boli oculare inflamatorii cronice, miopie forte, după un traumatism ocular sau în evoluţia unei tumori a coroidei.

Simptomele constau din alterarea vederii, scăderea acuităţii vizuale, reducerea câmpului vizual (acoperit parţial de "o perdea cenuşie"), fosfene.

Tratamentul chirurgical poate da bune rezultate în dezlipirile recente, parţiale.

BIBL. UNIV. CLUJ-N
Nr. 4272 1996
Exemplar legal

CUPRINS

PARTEA ÎNTÂI

1. Organizarea şi funcţionarea serviciului chirurgical (dr. M. Grigoriu) 3
2. Asepia şi antisepia (dr. M. Grigoriu) 6
3. Infecţiile acute chirurgicale localizate (dr. D. Vasile) 13
4. Infecţiile piogene ale degetelor şi mâinii (dr. D. Vasile) 20
5. Infecţiile sistemice (dr. D. Vasile) 24
6. Tuberculoza chirurgicală (dr. D. Vasile) 30
7. Anestezia (dr. D. Vasile) 32
8. Intervenţii chirurgicale elementare (dr. M. Grigoriu) 38
9. Hemoragia şi hemostaza (dr. M. Grigoriu) 43
10. Transfuzia de sânge (dr. M. Grigoriu) 47
11. Plăgile (dr. D. Vasile) 55
12. Arsurile (dr. D. Vasile) 58
13. Leziuni prin temperaturi scăzute (dr. D. Vasile) 62
14. Leziuni traumatice ale vaselor şi părţilor moi (dr. M. Grigoriu) 64
15. Şocul (dr. D. Vasile) 73
16. Tumorile (dr. M. Grigoriu) 82
17. Primul ajutor în urgenţele medico-chirurgicale (dr. D. Vasile) 90

PARTEA A DOUA

18. Noţiuni de semiologie chirurgicală (dr. D. Vasile) 99
19. Îngrijirea preoperatorie (dr. D. Vasile) 109
20. Complicaţiile postoperatorii (dr. D. Vasile) 121
21. Îngrijirea postoperatorie (dr. D. Vasile) 127
22. Conduită şi tratament în abdomenul acut chirurgical (dr. D. Vasile) 135
23. Conduită şi tratament în traumatisme (dr. M. Grigoriu) 157
24. Afecţiuni chirurgicale ale vaselor (dr. M. Grigoriu) 176
25. Afecţiuni chirurgicale uro-genitale (dr. M. Grigoriu) 183
26. Afecţiuni chirurgicale ale glandei mamare (dr. M. Grigoriu) 192
27. Afecţiuni O.R.L. (dr. M. Grigoriu) 197
28. Afecţiuni oftalmologice (dr. M. Grigoriu) 207